JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. Dr. **Binz** in Bonn, Prof. **Bohn** in Königsberg, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Würzburg, Prof. **E. Hagenbach** in Basel, Dr. **Hauke** in Wien, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Löschner** in Wien, Dr. **L. M. Politzer** in Wien, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **v. Rinecker** in Würzburg, Dr. **Schildbach** in Leipzig, Prof. **Schott** in Innsbruck, Dr. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Steffen**,
Dr. **B. Wagner**.

XIV. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1879.

Inhalt.

I.

Beobachtungen über Scharlachdiphtherie.

Von

Dr. Otto Heubner in Leipzig.

Hierzu 2 Tafeln.

In der zweiten Hälfte des Jahres 1877 wurden die Armenbezirke der Leipziger Districtspoliklinik von einer schweren Scharlachepidemie heimgesucht. Nachdem von Novbr. 1876 bis April 1877 kein einziger Fall von dieser Krankheit zur Beobachtung gelangt war, ereigneten sich im Mai 1877 ein und im Juni 2 leichte Fälle. Vom Juli an begann die Erkrankungszahl zu steigen, sie erreichte ihren Höhepunkt im December mit 37 Fällen. Im Ganzen wurde von Beginn bis Juli 1878 (der August war der erste ganz freie Monat) behandelt 137 Fälle, es starben 36, also über 26%. Mit Ausnahme von 6 sämmtlich Genesenen waren die Kranken nur Kinder unter 14 Jahren, 106 davon standen im Alter von 0—7 Jahren; von erstern starben 24%, von letzteren fast 30%.

Die weitaus grössten Opfer forderte die Krankheit da, wo sie mit der Diphtherie complicirt war. Es starben 21 Fälle unter dem Auftreten der diphtherischen Mandel- und Gaumenentzündungen (41 wurden im Ganzen an dieser Complikation behandelt), 7 Fälle an Nephritis, davon noch einer mit Diphtherie complicirt (23 Mal wurde diese Complikation überhaupt beobachtet), 8 Fälle unter den Erscheinungen schwerster Intoxikation gleich in den ersten Tagen der Erkrankung.

Auf diese Weise wurde mir Gelegenheit, nicht nur am Lebenden das Verhalten der Scharlachdiphtherie zu verfolgen, sondern auch die gesetzten Veränderungen an der Leiche zu studiren. Es war möglich, 12 Fälle von in genannter Weise Afficirten zu seciren, und ebenso viele Präparate der Gaumentheile histologisch weiter zu untersuchen.

Die sehr verschiedenen Zeiten, die in den einzelnen Fällen vom Krankheitsbeginn bis zum Tode verflossen waren, gestatteten, das krankhafte Geschehen chronologisch zu verfolgen.

An der Hand der Beschreibung dieser Fälle, und zwar aus später ersichtlichen Gründen nach den Krankheitstagen,

an welchen der Tod erfolgte, geordnet, wird eine Darstellung des gesammten scharlachdiphtherischen Processes von selbst sich ergeben.

Fall 1. Intoxikationsartige Form des Scharlachs. Gelbe Flecken auf den Tonsillen. Tod am 4. Tage. Hyperämie und zellige Infiltration der Tonsillen und Gaumentheile. Nichts von Diphtherie.

H. L. 5jähriger Knabe erkrankte Nachts vom 7.—8. Decembr. mit Erbrechen, Unruhe, Fieber. Am ersten Tage schien ein leichter Fall vorzuliegen. Temp. früh 38.2, Abends 38.9; am zweiten Tage 9. Decembr. mit dem Ausbruch des Exanthems stieg das Fieber auf 40.2 und hielt sich in dieser Höhe (mit geringen Schwankungen) bis zum Tode. Gleichzeitig begann starker Kräfteverfall, Jaktation wechselnd mit Apathie, Delirien; an Erschöpfung erfolgte der Tod im Laufe des 10. December. Die Gaumentheile während des Lebens stark geröthet, vom Zungengrund über die Tonsillen, bis zum ganzen weichen Gaumen, alles mit einem zähen eitrigen Schleim überzogen, auf den Tonsillen gelbe Streifen und Flecke; sie selbst stark über dem Niveau der Bogen vorragend.

Antopsie. Die innern Organe boten keine ungewöhnlichen Veränderungen dar. Die Lungen zeigten Senkungshyperämien, auf den Pleuren punktförmige Hämorrhagien, die linke Pleura allseitig verwachsen; Bronchialdrüsen normal, Herz und Leber parenchymatös entartet, an den Nieren nichts Auffälliges. Milz vergrössert, fest anzufühlen. Mesenterialdrüsen geschwollen, markig infiltrirt.

Die Gaumentheile liessen längs der Zungenwurzel, von da auf den Gaumen übergehend, längs der Hinterfläche des weichen Gaumens und der Seiten- und Hinterwand des Pharynx, nach unten die Epiglottis mit umfassend, eine starke und intensive Röthung erkennen, mit deutlicher Schwellung der adenoiden Follikel. Die Tonsillen stark vorragend, die gelben Figuren auf denselben nicht vorragend, dem Verlaufe der zwischen den Wulsten liegenden Furchen, den sogenannten Krypten durchaus entsprechend.

Das Präparat kam sogleich in Alcohol. — Bei einer späteren genauen Untersuchung zeigte sich Folgendes: An der gesammten Oberfläche der bei der mikroskopischen Untersuchung entzündet gefundenen Schleimhaut lässt sich das (durch den Alcohol abgelöste) Epithel in Gestalt durchsichtiger feiner Schüppchen von oft ziemlicher Ausdehnung abziehen. An der Uvula und an den Tonsillen fehlt das Epithel grösstentheils, wo es aber vorhanden, stellt es sich durchaus in denselben durchsichtigen Blättchen dar. Auch mikroskopisch zeigt die grössere Zahl der Epithelien ein dem gesunden Zustande entsprechendes Verhalten; die Blättchen sind deutlich mehrfach geschichtet, die der Mundhöhle zugekehrten kernlos. Die jüngeren der Schleimhaut zugekehrt gewesenen Lagen sind kernhaltig und lassen mehrfach Zellen erkennen, in denen Blutfarbstoff, Blutkörperchen, Lymphzellen enthalten sind. Endlich finden sich solche, die dichtgedrängt von äusserst kleinen kugelförmigen (mikrokokkenähnlichen) Körpern besetzt sind, und einzelne vakuolentragende. — Von einem über das Schleimhautniveau vorragenden Belege ist nirgends etwas zu sehen.

Die rechte Tonsille ist 18 Millim. lang, die linke 19, sie ragen 6 resp. 4 Millim. über das Niveau der Gaumenbogen vor. Sie haben einen exquisit blättrigen Bau*); so dass zwischen den einzelnen Blättern tiefe und ausgedehnte Furchen (Krypten) entstehen.

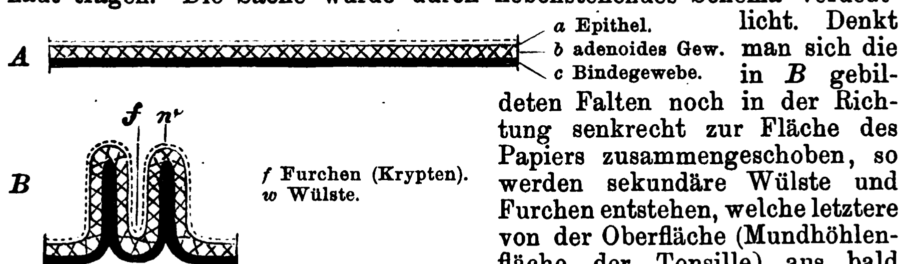
*) Von dem äusserst wechselnden Bau der Tonsillen lässt sich leicht eine Vorstellung gewinnen, wenn man sie sich aus einer wenig elastischen

Die Blätter oder Wülste der Tonsille nun sind durch starke Blutüberfüllung, durch seröse Durchtränkung der das adenoide Gewebe tragenden Bindegewebsplatten, sowie wahrscheinlich auch durch zellige Hyperplasie innerhalb des ersteren stark verdickt und verlängert. Auspinslungspräparate lassen sich herstellen, an diesen zeigt sich das Reticulum des adenoiden Gewebes gut erhalten. Die Furchen, welche durch die Schwellung der Wülste in enge Spalten verwandelt sind, zeigen sich bis in den Grund erfüllt mit einer zähen (im Alcohol bröcklig gewordenen) Masse. Diese besteht: 1. aus reichlichen Pflasterepithelien, die grösstentheils der jüngeren Kategorie dieser Bildung angehören, sie sind wenig getrübt, enthalten deutliche Kerne, viele mit exquisiter Kerntheilung. In mehreren sah ich bis zu fünf grosse ovale Kerne. Andere tragen eine grössere Zahl (bis zu 8) Rundzellen in ihrem Leibe (Brutraumzellen), 2. aus sehr reichlichen Lymph- oder Eiterzellen, 3. aus massenhaften kleinsten runden Körperchen (Mikrokokken). Alles eingebettet in spärlichen zähen Schleim, dessen Fasern von ähnlichen Körpern, wie solche frei schwimmen, besetzt sind.

Die Schleimhaut der Zungenwurzel und der vordern und hintern Epiglottisfläche ebenso wie die Submukosa dieser Gegenden mässig kleinzellig infiltrirt, namentlich in der Umgebung der Balgfollikel, welche letztere von Zellen strotzen und stark vorragen. Die Schleimhaut der Uvula mit stark hyperämischen Papillen, in der Submukosa ebenfalls kleinzellige Infiltration. Trachealschleimhaut normal.

Vorliegender Fall ist nebst dem folgenden der frühzeitigst gestorbene, bei welchem eine Rachenaffektion anatomisch zur Untersuchung kommen konnte. Ich habe ihn deshalb mit aufgenommen, obwohl die letztere durchaus keine Abweichung von den gewöhnlichen sogenannten follikulären oder besser lacunären Anginen darbietet. Es fehlte jede Andeutung einer Auflagerung eines Gewebezerfalles etc. und dasjenige, was als Ursache der während des Lebens gesehenen gelben Flecke in den Lacunen gefunden wurde, stellt einen Befund dar, wie er jederzeit beim Tonsillarcatarrh zu constatiren ist.*) Nichts

Platte hervorgegangen denkt, die aus 3 Schichten besteht, oben Schleimhaut, in der Mitte adenoides Gewebe, unten Bindegewebe, und welche bald von 2, bald von 3, bald von 4 und mehr Seiten concentrisch zusammengeschoben wird. Hierbei muss sich die Platte in bald parallele, bald sehr unregelmässig geformte Falten legen, die zwischen sich Furchen entwickeln. Letztere werden bis auf den tiefsten Grund herunter Schleimhaut tragen. Die Sache würde durch nebenstehendes Schema verdeutlicht. Denkt man sich die in *B* gebildeten Falten noch in der Richtung senkrecht zur Fläche des Papiers zusammengeschoben, so werden sekundäre Wülste und Furchen entstehen, welche letztere von der Oberfläche (Mundhöhlenfläche der Tonsille) aus bald schluchten- bald kraterförmig u. s. w. erscheinen werden. Ich werde mich künftig immer der Ausdrücke „Furchen“ und „Wülste“ bedienen.



*) S. Wagner, Ziemssens Handbuch VII. 1. pag. 161. 211.

destoweniger war während des Lebens, zum Theil wohl mit unter dem Eindruck der sonstigen schweren Erscheinungen, vielmehr an eine beginnende Diphtherie, als an Lacunencatarrh gedacht worden; und ich hebe es besonders hervor, dass die schwersten scarlatinösen Rachenaffektionen bei der Besichtigung am Lebenden ganz in derselben Weise zu beginnen schienen, wie unser Fall.

Ein zweiter Fall, welcher aus einer im November 1878 nach mehrmonatlichem Intervall aufgetretenen Familienepidemie stammt, möge sofort an diesen ersten angeschlossen werden, insofern er einen weiteren Beleg für die eben ausgesprochenen Anschauungen bildet; vielleicht aber in der Verfolgung der Affektion bereits einen kleinen Schritt weiter führt. Im ersten Falle war versäumt worden, genau die Todesstunde zu notiren, hier geschah es; auch die anatomische Untersuchung gewann dadurch, dass das Präparat zunächst frisch, dann in Müller'scher Lösung und zuletzt erst in Alcohol untersucht wurde.

Fall 2. Schweres Scharlach. Schon am 2. Tage gelbe Flecke auf der Tonsille. Tod in der 2. Hälfte des 4. Tages. Schleimige Auflagerung, Abhebung der Epithelien, noch keine deutliche Diphtherie.

A. Br., 2jähriges Mädchen, das jüngste unter vier Geschwistern. Die älteren lagen bereits alle an schwerem Scharlach, einer mit Nephritis die zwei andern mit intensiver Diphtherie der Gaumentheile und Lymphdrüsen complicirt. Diese genasen.

Sie erkrankte etwa um Mitternacht vom 21. zum 22. October 1878, mit Erbrechen, Unruhe, Kurzathmigkeit. Das Erbrechen wiederholte sich am 22. Morgens.

An diesem Morgen noch nichts von Exanthem sichtbar. Die T. betrug 38,5. Die Gaumentheile zeigen eine diffuse Röthung ohne erhebliche Schwellung. Nachmittags gegen 5 Uhr erschien das Exanthem. Abends 7 Uhr 40,5 T.

23. Oct. T. 40,3. Puls 180. Exanthem hauptsächlich an der Hinterfläche des Körpers. An beiden Tonsillen zeigen sich einzelne zerstreute gelbe Flecke (wie bei follik. Angina), ohne erhebliche Schwellung der Mandeln und ohne besonders starke Röthung der übrigen Gaumentheile. Abendtemp. 40,0.

24. Oct. T. 40,3. Puls 204. Die Kleine hat die Nacht ziemlich ruhig, offenbar in benommenem Zustande zugebracht. Die Respiration ist etwas schnarchend. Das Exanthem ist wenig intensiv; im Gesicht etwas livid gefärbt; sehr starke Röthung der Handteller. Zunge roth, trocken, auf der rechten Tonsille zerstreute gelbe Flecke, auf der linken ein continuirlicher gelber Ueberzug. Abends T. 40,1.

25. Oct. T. 40,4. Sehr verfallnes Aussehen, kühle Extremitäten. Puls kaum fühlbar. Livide Färbung des Exanthems. Beide Tonsillen von einem continuirlichen gelben Beleg überzogen. Gaumentheile und Uvula frei.

Unter immer zunehmender Benommenheit und Kräfteverfall starb die Kleine Nachmittags 3 Uhr.

Die Therapie hatte in der Darreichung von Analepticis (Wein), sowie lauen Bädern und kühlen Einwicklungen bestanden.

Der Sectionsbefund (26. Oct.) bot im Allgemeinen nichts von dem

in solchen Fällen gewöhnlichen Verhalten Abweichendes dar. Ich beschränke mich desshalb auf das, worauf es für die vorliegende Untersuchung ankommt.

Die Schleimhaut der Zunge, des weichen Gaumens, der hintern Rachenwand, des Kehlkopfeinganges und des Oesophagus bis zum Niveau der Taschenbänder des Kehlkopfs, im Oesophagus namentlich mit scharfer Grenze, sehr intensiv geröthet, mässig geschwollen; nirgends eine Spur von Auflagerung. Die Tonsillen sind beide mässig geschwollen, die rechte hat die Grösse einer kleiner Bohne, die linke ist etwas kleiner. Beiderseits sieht die Oberfläche ganz homogen, blassgelb, schleimig aus, von Gruben und Wülsten ist gar nichts zu sehen. Erst beim vorsichtigen Zug an den Gaumenbögen entfaltet sich die Oberfläche, und es kommen jetzt die gewöhnlichen Gruben und Furchen zum Vorschein. Der Anschein der Homogenität war also bewirkt dadurch, dass eine schleimige Masse den Tonsillenwülsten auflag, und dass, indem der Ueberzug eines Wulstes immer ganz dicht an denjenigen des nächstliegenden sich anschmiegte, die Furchen vollständig überbrückt erschienen. Diese schleimige Substanz liess sich mit der Pincette losheben, und bestand histologisch aus einem zähen fadenziehenden, schwer zerfaserbaren Schleim, mit der charakteristischen Falten- und Streifenbildung bei Essigsäurezusatz, ohne die geringste Andeutung eines Netzwerkes.

Dieser Schleim wimmelte von Mikrokokken, die grösstentheils kuglig, zum Theil stäbchenförmig sind, und in letzterem Falle sogar theilweis zu ziemlich langen Fäden sich entwickelt haben. Sie sind theils diffus im Schleim vertheilt, theils in Gestalt von Pilzkugeln angehäuft. Eiterzellen fehlen in diesem Schleime fast vollkommen; dagegen finden sich ziemlich reichliche Fetttropfen.

Ausser dem Schleim enthalten die abgezogenen Massen — wie es scheint aus der Tiefe der Furchen stammend — Fetzen des schönsten normalen Epithels, schön geschichtet, die einzelnen Zellen durchweg mit grossem Kern, relativ kleinem Protoplasmamantel, ohne die geringste Gestaltveränderung, ohne Eindrücke, Vacuolenbildung etc.

Nach 4 wöchentl. Liegen in Müller'scher Lösung zeigen sich auf beiden Tonsillen auch ohne Auseinanderziehen der Gaumenbögen die gewöhnlichen Furchungen (durch Erhärtung des schleimigen Ueberzuges). Die Breite der linken Tonsille beträgt 5, die der rechten $5\frac{1}{2}$ Mm., die Länge beiderseits 10 Mm. Von Substanzverlusten durchaus nichts sichtbar.

Auf Längsschnitten der in Alcohol gehärteten rechten Tonsille zeigt sich nun, dass das Gewebe der Drüse in seiner Continuität vollkommen erhalten ist. Figur 1 stellt einen solchen Längsschnitt dar. Die nach der Zunge zu liegenden Partieen der Tonsille (auf der Figur rechts) lassen die Stützsubstanz der Wülste, das adenoide Gewebe derselben vollkommen deutlich erkennen, auch das mehrschichtige Epithel in den Furchen und an den aufsteigenden Wänden der Wülste ist durchaus ohne Abnormität. Nur auf der Oberfläche der Wülste, namentlich an dem Abschnitt der Tonsillenoberfläche, welcher dem lateralen (nach der Wölbung zwischen den Gaumenbögen zu gelegenen) Drittel entspricht, ist das Epithel offenbar gelockert; es sieht aus, als ob es hier abgehoben, auseinandergedrängt und zu je zwei und drei Zellen in der eben hier befindlichen zäh schleimigen Substanz eingebettet sei. Denn eben hier sieht man auch auf dem Schnitt die schon geschilderte zähe Masse auf der Schleimhaut aufliegen; sie enthält eingeschlossen die Epithelien, zahlreiche Pilzkugeln und Mikrokokken, (da und dort sieht es aus, als ob die Pilzkugeln aus den dicht mit Mikrokokken besetzten Epithelien entstanden wären). Auch auf dem Durchschnitt zeigt sie eine homogene Struktur, von Netzbildungen ist nichts wahrzunehmen. — Das Gewebe der

Tonsille ist im medialen Theile (Figur rechts) etwas hyperämisch, sonst normal; im lateralen Theile hingegen, in demjenigen, welcher in Situ unterhalb der von den Gaumenbögen gebildeten Wölbung liegt, sind eine sehr starke Hyperämie und bereits (bei h Fig. 1.) parenchymatöse Hämorrhagieen bemerkbar. — Ganz analog verhält sich die linke Mandel. — Die Lymphdrüsen seitlich von den Tonsillen sind nicht geschwollen, etwa erbsengross, wenig blutreicher.

Die Schleimhaut der Gaumenbögen, des Zäpfchens, der hintern Rachenwand, des Kehlkopfeinganges ist durchweg hyperämisch, lässt aber sonst überall vollkommen normale Verhältnisse und unversehrten Epithelüberzug mikroskopisch erkennen.

Es steht dieser Fall dem ersten in sofern nahe, als auch hier von einer anatomischen Veränderung eines Gaumentheiles, die nach den üblichen Kennzeichen als diphtherisch bezeichnet werden könnte, nicht die Rede ist. Weder eine netzartige Auflagerung noch eine Gewebsnekrose ist an den einzig ergriffenen Stellen, den Tonsillen, nachzuweisen. Dagegen unterscheidet er sich doch schon von jenem durch zweierlei, durch das Erscheinen jener zähen Substanz und der gleichzeitigen Lockerung der normalen Epitheldecke auf der Oberfläche der Tonsillenwülste, und durch die beginnende hämorrhagische Infiltration der lateralen Mandelpartieen. Es liegt wohl nicht weit von der Wahrscheinlichkeit entfernt, wenn wir hier den ersten Beginn der eigentlich diphtherischen Entzündung zu sehen glauben. — Es wäre damit zugleich ein Anhaltepunkt gewonnen für die Zeit im Verlaufe des Scharlachfiebers, an welchem die catarrhalische Affektion der Tonsillen sich umwandelt in die diphtherische, es wäre diess mithin der 4. Tag, resp. die zweite Hälfte desselben. Und allerdings, alle Fälle, die überhaupt Belege innerhalb des Gaumenbereiches darboten und nach dem 4. Tage starben, boten nun ein wesentlich anderes Bild dar, als die beiden beschriebenen, die uns als Ausgangspunkt für die nun folgende Reihe dienen können.

Fall 3. Von Anfang an schweres Scharlach. Gegen Ende des 4. Tages auffällige Verschlimmerung. Tod Ende des 5. Tages. Exquisite echte Diphtherie in grösster Ausbreitung.

O. G., zieml. 4jähr. Knabe erkrankte in der Nacht vom 5.—6. Decbr. mit Erbrechen, Unruhe und Fieber. Am Abend des 6. war eine T. von 40,2 vorhanden, von Exanthem nichts sichtbar.

Am 7. Dec. früh 39,7. 168 Puls. Auf der Haut eine verbreitete aber noch nicht charakteristische Röthung. Tonsillen stark geschwollen, ihre Schleimhaut, sowie die des weichen Gaumens intensiv geröthet, nirgends missfärbig. Keine Belege. Abends T. 40,7.

Am 8. Dec. T. 40,0. Deutliches Scharlachexanthem über den ganzen Körper ausgebreitet; intensive Röthung. Zunge dickweiss belegt. Im Gaumen starke Anschwellung und Schleimbildung. Es gelingt nicht, ein deutliches Bild der Schleimhaut der Tonsillen namentlich zu gewinnen. Von Anfang an antipyretische Behandlung. Abends T. 41,4; nach einer kalten Einwicklung 40,3.

9. Dec. T. 40,1. Im Laufe des Nachmittags trat in dem Befinden,

welches bis dahin nur dem hohen Fieber entsprechende Erscheinungen dargeboten (Unruhe, mässige Delirien), eine plötzliche Verschlimmerung ein. Das Kind fing an am ganzen Körper zu zittern, ängstlich zu werden, und unruhig unter den Erscheinungen grossen Lufthungers sich hin und her zu werfen. Die Respiration wurde schnarchend.

10. Dec. T. 40,2. Puls 138. Die Nacht durch gar nicht geschlafen. Das Kind liegt halb bewusstlos, mit schnarchender Respiration, hintenübergebogenem Kopfe da; es ist heiser. Aber kein deutliches Stenosenathmen, keine Einziehungen. — Das Exanthem ist blässer mit schwach livider Nüance. Die Lippen blutig beschorft. Die Schwellung der Gaumentheile hat nicht weiter zugenommen, alles mit zähem Schleim überzogen; auf der rechten Tonsille ist eine gelbe Verfärbung, die den Eindruck einer Verschwärung macht, sichtbar, linke nicht deutlich. Die Drüsen am Unterkiefer mässig stark geschwollen. — Brechmittel. Senfwassereinwicklung.

Nach der Einwicklung etwas ruhiger. Gegen Abend begann die Unruhe von Neuem. T. 41,1. 12. Dec. Nachts $2^1/_2$ Uhr erfolgte der Tod.

Section 12. Dec. früh 9 Uhr. An der ganzen hintern Körperoberfläche reichliche carmoisinrothe Todtenflecke, rechte Wange kirschroth. Unterhautgewebe noch fettreich, Muskeln dunkelbraunroth, glänzend, Blut dünnflüssig, lackfarben.

Zunge ohne besondere Veränderung. Tonsillen beiderseits stark geschwollen, und, den Lacunen entsprechend, wie oberflächlich verschwärt, gelb verfärbt; auf der Höhe der Wülste intensiv roth, uneben. Das Velum palatinum stark verdickt und starr; die Uvula, die hintere Fläche des Gaumensegels, die seitlichen und die hintere Rachenwand, der Oesophagus, die Epiglottis, der Larynx bis 3 Ctm. in die Trachea hinein sind ziemlich continuirlich mit gelbgrauen dünnen Häutchen (wie mit dicht übereinanderliegenden Schüppchen) überzogen, die zum Theil aus zähem Schleim (mikrosk. Epithelien, Rundzellen und Detritus enthaltend) zum grösseren Theile aus fester haftender Substanz bestehen; die unter einzelnen abgehobenen Stücken liegende Schleimhaut schon makrosk. infiltrirt. Die direct seitlich von den Tonsillen nach aussen liegenden Lymphdrüsen beiderseits in der Zahl von 4—5 bis zu Haselnussgrösse geschwollen, links eine derselben, die dicht vor der Theilungsstelle der Carotis liegt, am stärksten geschwollen, auf dem Durchschnitt 35 Mm. lang, 20 Mm. breit. Ihre Marksubstanz bleich, die Follikel ganz bedeutend vergrössert und hämorrhagisch. Trachea frei. Pleuren frei, Lungen hyperämisch ohne Infiltration (wurden mit dem Herzen zu andern Zweck uneröffnet gelassen). — Milz $5^1/_2 : 9^3/_4$ Centim. weich, Follikel nicht deutlich. Leber nicht vergrössert, leicht fettig. Keine deutlichen Lymphome. Nieren etwas grösser und weicher, Rindensubstanz bleich, etwas geschwollen. Sämmtl. Mesenterialdrüsen ganz beträchtlich geschwollen, mässig hämorrhagisch. Lymphfollikel des unteren Ileums so geschwollen, dass die Schleimhaut wie mit grauen Körnern übersäet aussah.

Das Pharynxpräparat kam sofort in Müller'sche Lösung und wurde in dieser, einzelne Partieen desselben später nach vorheriger Erhärtung in Alcohol untersucht. — Ich gebe an dieser Stelle nur die Resultate der Untersuchung, ohne mich auf die verschiedenen dazu angewandten Methoden einzulassen. Auf einzelnes hierher Gehöriges komme ich später zurück. — Zunächst zeigte es sich, dass auch die Tonsillen in ihrer ganzen Continuität von dünnen Häutchen überzogen waren, die sich in der M.-L. gelblich tingirt hatten, vorher aber die Farbe der stark hyperämischen Schleimhaut hatten durchschimmern lassen. Diese Häutchen waren unschwer abziehbar, nach ihrer Entfernung lag die epithellose Schleimhaut zu Tage. Sie überzogen die Wülste, setzten sich aber auch, dünner werdend in die Furchen (oder Lacunen) fort, hier aber mehr in einen

nicht in Continuo abziehbaren Detritus übergehend. Dieser in den Lacunen liegende Detritus war es, der noch an der Leiche eine Verschwärung vorgetäuscht hatte, in Wirklichkeit war an keiner einzigen Stelle weder der Tonsillen noch des Pharynx ein Geschwür, sondern allüberall lag die Schleimhaut unter der Decke der erwähnten membranösen Ausschwitzung. Diese letztere war — und zwar überall an Tonsillen, Uvula, Rachenwand, Kehlkopf, Oesophagus — durchaus in der gleichen Weise so gewebt, dass man 3 verschiedene Schichten an ihr unterscheiden konnte. Zu oberst, der Mundhöhle zu, in eine homogene Masse eingebettet, dichter brauner Detritus, bestehend 1. aus (durch Aether ausziehbaren) Fettmolekülen, 2. aus massenhaftem Mikrokokkus (in Präparaten die mit dünner Kalilauge behandelt sind, aufs schönste beweglich, kugel- und sanduhrförmig), theils in regellosen Haufen theils in sehr schönen Kugeln gelagert. Unterhalb dieser Schicht ein exquisites Netzwerk, in welches die oberste hyaline Substanz allmählich übergeht, je weiter der Schleimhaut zu, um so reichlichere Maschen besitzt es und in diesen Maschen lagen durchweg gequollene Epithelien. Das Netz selbst ist gegen Säuren und Alkalien äusserst resistent. Endlich drittens der Schleimhaut zunächst besteht die Membran aus dichtern Lagen von Epithel, die Zellen desselben sind meist irregulär geformt, und nicht deutlich kernhaltig, auch dieses Epithel scheint noch rings umgossen von einem feinen Netzwerk, so dass jede einzelne Zelle von der andern durch eine ganz feine Lage fremder Substanz getrennt ist. — Dazwischen finden sich vielfach Häufchen von rothen Blutkörperchen.

Die ganze Membran ist überall von nur geringer Dicke in toto, nirgends erreicht sie solche Durchmesser, wie die Membranen bei der primären Diphtheritis faucium. — Innerhalb derselben sah ich wenig Eiterkörperchen, wohl aber lagen an manchen Stellen (s. auch den Sectionsbericht) noch an Eiterzellen reiche Häutchen, die aus (in Essigsäure gerinnendem) Schleim bestanden, auf.

Aber nicht nur auf die freie Oberfläche war hier das Exsudat erfolgt, sondern auch das Gewebe (hauptsächlich der Schleimhaut und Submucosa) war von einer fremdartigen Substanz infiltrirt. Am schönsten war diess an der Uvula nachzuweisen. Die Blutgefässe waren in deren Schleimhaut auf das stärkste injicirt und erweitert, zahlreiche Extravasate lagen im Schleimhautgewebe, dieses, sowie die Submucosa, an vielen Stellen aber auch die tieferen Gewebe der Uvula bis zu der Muskel und Drüsenschicht war von einem bei schwacher Vergrösserung körnigen Exsudat bis zur Unkenntlichkeit der früheren Structur durchsetzt. Bei starker Vergrösserung erwies sich das Exsudat deutlich aus einem feinsten Netzwerk bestehend. Die centralsten Partieen der Uvula waren eitrig infiltrirt. Die Schleimdrüsenconglomerate stark schleimgefüllt, der Ausführungscanal ganz deutlich erweitert. Von dem ins Gewebe infiltrirten Netzwerk giebt Fig. 7 eine Anschauung. Aehnlich aber nicht so tief gehend war die Infiltration an der Epiglottis und dem Larynx. Am obern Stimmband secernirten die Schleimdrüsen vor dem Tod offenbar noch sehr reichlich, und war der Beleg mehrfach von dem Schleim geradezu durchbrochen. Die Mucosa und Submucosa waren nahe der Oberfläche netzförmig mehr in die Tiefe eitrig infiltrirt.

Am wenigsten sicher war die Exsudation ins Gewebe an den Tonsillen nachzuweisen. Dies gesammte Organ war stark geschwollen und hatte eine eigenthümlich derbe von der sonstigen Weichheit scharf abstechende Consistenz, so dass Durchschnitte durchs ganze Organ relativ leicht herzustellen waren. Figur 2 stellt einen solchen Durchschnitt dar. Man erkennt sehr gut den starren bröckligen Charakter der Infiltration, rechts sind Reste von der dünnen Auflagerung sichtbar. Auspinslung der Schnitte war unmöglich, bei jedem Versuch bröckelte der Schnitt in

einzelne Stücke. Diese Starrheit des Gewebes war wohl kaum allein von einer abnorm intensiven zelligen Infiltration des adenoiden Gewebes abhängig, sondern von einer Absetzung eines fibrinösen Exsudates in das adenoide Gewebe; an den Rändern feiner Schnitte hatte das Netzwerk auch einen ganz andern Grad von Starrheit, Dicke und Glanz, als es das feine Reticulum des adenoiden Gewebes darzubieten pflegt. Die Bindegewebsplatten der Wülste zeigten dichte eitrige Infiltration. Die Blutgefässe namentlich nach der Oberfläche zu enorm erweitert, in dem Schleimhautgewebe dicht unter den Membranen zahlreiche mikroskopische Hämorrhagieen.

Auch die obenerwähnte grosse Lymphdrüse besass an zahlreichen makroskopisch trüb, gelb und trocken aussehenden Stellen ein ungewöhnlich starres dickes glänzendes Netzwerk, das entschieden einem diphtherischen ähnlich war, nicht aber dem gewöhnlichen Reticulum; und welches nicht die gewöhnlichen Lymphzellen, sondern kernlose glänzende Schollen (ganz entsprechend der Weigert'schen Schilderung) enthielt. An mit Kali behandelten Schnitten solcher Stellen zeichnete sich in der allgemein gequollenen Substanz das auch etwas breiter gewordene irreguläre Netzwerk noch deutlich ab. — Ich glaube desshalb auch die hier eingetretene Nekrose der Lymphdrüse mit Recht als eine diphtherische bezeichnen zu dürfen.

Innerhalb des Gewebes konnte ich mit Sicherheit an keiner Stelle Anhäufungen von Mikrokokken wahrnehmen, weder im Gewebe, noch in Blutgefässen, noch Lymphgefässen (welch letztere im Centraltheile der Uvula erweitert und mit zerfallenden Lymphkörperchen gefüllt waren).

Endlich sei kurz noch der Nieren gedacht, welche mässig starke Hyperaemie, und im Rindentheil deutlich beginnende parenchymatöse Degeneration, an einzelnen Stellen schon Verfettung erkennen liessen. Mikrokokkenanhäufungen wurden nicht gefunden.

Ein überraschend anderes Bild war es, das die Gaumentheile darboten in diesem Fall, dessen Krankheit nur einen Tag länger währte, als jene des ersten. — In kürzester Zeit, vielleicht wirklich erst mit jener plötzlichen Aenderung im subj. Befinden in der 2. Hälfte des 4. Tages, ist die schwerste Form der Entzündung, diejenige mit dem Ausgang in den örtlichen Tod, die ganze Schleimhautfläche der Rachengebilde entlang, von den Tonsillen an bis in den Retronasalraum nach oben, bis in den Oesophagus und die Trachea nach unten, zur Entwicklung gelangt. Es ist — im Gegensatz zu der primären Rachendiphtherie, die wenigstens für die Mehrzahl der Fälle als Pseudodiphtherie (Weigert)*) aufzufassen ist — eine echte Diphtherie etablirt, denn in der ganzen Ausdehnung sehen wir nicht nur das Exsudat auf die freie Fläche, sondern das Schleimhaut- und selbst das submuköse Gewebe ist vielfach in erhebliche Tiefe von dem fibrinösen Netzwerk vollkommen infiltrirt, und bereits der Nekrose verfallen. — Es ist ein Bild der enormsten Zerstörung, das man erhält, wenn man sich vorstellt, dass hier das Leben einige Tage länger existirt hätte und alles Nekrotische abgestossen worden wäre: eine epithel-

*) Virch. Archiv Bd. 72. 2. Heft.

lose Geschwürsfläche von der Zungenwurzel bis in den Oesophagus und die Trachea, begleitet von einer Eiterung um die diphtherisch entartete Lymphdrüse. — Man darf sagen: glücklicherweise besteht das Leben, wo der Process in dieser Ausbreitung auftritt, niemals lange. Die beiden folgenden Fälle werden diess weiter beweisen. Manche der klinischen Erscheinungen erklären sich übrigens ganz direkt aus der starren Infiltration dieser gesammten sonst so beweglichen Schleimhautpartieen: die schnarchende Respiration aus der Starrheit und Schwerbeweglichkeit des weichen Gaumens, die eigenthümliche steife Haltung des Halses und die Angst des Kindes aus der Empfindung, die in den Gaumentheilen hervorgerufen wird, sie muss nothwendig die Vorstellung erwecken, als ob rings um den Hals eine eiserne Klammer gelegt wäre; die Heiserkeit durch das Erstarren der Schleimhaut der Stimmbänder. Dass noch keine eigentliche Stenoseerscheinungen vorhanden waren, beruht wohl auf der relativ geringen Mächtigkeit der Auflagerungen. Ich habe diese letztern Symptome überhaupt in keinem der hieher gehörigen Falle auftreten sehen.

Fall 4. Von Anfang an schweres Scharlach. Verschlimmerung am 4.—5. Krankheitstag. Tod Mitte des 6. Tages. Verbreitete Diphtherie, in Gangrän übergehend.

O. K. 9jähr. Knabe erkrankte am 7. Nov. Mittags mit Frost, Kopfschmerzen, Schlingbeschwerden. Am Abend dieses Tages bereits T. von 40,5.

8. Nov. früh 40,6. Der ganze Körper mit einer mässig starken Scharlachröthe überzogen. Zunge mit vortretenden rothen Papillen, Gaumentheile mässig intensiv geröthet, noch nicht stark geschwollen. Abends 40,3.

9. Nov. früh 40,5. Nachts Delirien. Exanthem im Ganzen schwach, am stärksten am Unterleib, Knieen, Gesäss. Mundgegend frei. An der rechten Tonsille ein gelber Fleck, von aussen fühlt mau etwas Schwellung in der Gegend derselben. Abends 40,9.

10. Nov. 40,4. An den Extremitäten stärkeres Exanthem. Beide Tonsillen gelb belegt. Die Unterkieferlymphdrüsen beginnen zu schwellen. Bepinslung der Tonsillen mit Carbolspiritus (1 : 5), Chinin. Abends 40,6.

11. Nov. 40,1. Abends 39,9.

12. Nov. 39,3. P. 156. Seit der Nacht äusserst unruhig. Jaktation. Fortwährende leise Delirien. Schnarchende Respiration. — Starke Entwicklung des Exanthems am ganzen Körper. Bepinslung mit Carbolspiritus. Abends 6 Uhr 39,6. 156 P. Nochmalige Bepinslung der Gaumentheile. Abends $^1/_2$9 Uhr. Puls 144, sehr weich und voll. Der Knabe ist völlig ohne Bewusstsein, in fortwährender starker Jaktation. Im Rachen beide Tonsillen schmutziggelb belegt, Uvula und angrenzende Gaumenbögen ganz trocken, gelb und gelbbräunlich verfärbt, starr, lederartig. Injection von Campher 0,4. — Trotz der Injection wird der Puls rasch kleiner, nach wenigen Minuten nicht mehr fühlbar, Pupillen erweitern sich, Trachealrasseln tritt ein. — Kurz vor 9 Uhr erfolgte der Tod.

Section 13. Nov. Früh 9 Uhr. Zahlreiche Todtenflecke an der hintern Körperfläche und im Gesicht, letzteres zeigt im Allgemeinen eine gelbliche Färbung. Einzelne Lymphdrüsen am Halse (Gland. submaxillar. und cervic. prof. sup.) beiderseits bis zur Grösse einer halben welschen Nuss geschwollen. Die Schleimhaut der Rachentheile schmutzig verfärbt. Beide Tonsillenoberflächen, wie's scheint, in zottige Geschwüre verwandelt, die mit einem krümligen zerfallenden Gewebe bedeckt sind. Die Uvula braungelb, lederartig trocken, der braungefärbte Ueberzug nicht leicht ablösbar. Auf der Schleimhaut der Hinterfläche des weichen Gaumens, jeder seitlichen, und der hintern Rachenwand der Epiglottis und des Kehlkopfs, sowie des Oesophagus eine grosse Zahl gelblicher durch den Wasserstrahl abspülbarer Häutchen aufgelagert. Darunter erscheint die Schleimhaut vielfach wie erodirt. Trachea und Bronchialdrüsen frei. Eitrige Bronchitis. Lungen frei. Im linken Herzen dünnflüssiges kirschfarbenes Blut. Milz geschwollen, blass braunroth. Nieren blass. Rindensubstanz kaum geschwollen.

Bei der genaueren Untersuchung des in Alkohol conserv. Praep. zeigt sich zunächst, dass die zottige Beschaffenheit der Tonsillen einfach durch den blättrigen Charakter der Tonsillenwülste bedingt ist, die in ihrer Continuität durchaus beiderseits erhalten sind, und nur auf ihrer Oberfläche und den Seitenflächen bis in die Tiefe der Lakunen hinein einem molekulären Zerfall anheimzufallen beginnen. Während nämlich in der Tiefe der Tonsillen sich das adenoide Gewebe noch erhalten zeigt, bestehen die Oberflächen der meisten Wülste bis in ziemliche Tiefe aus einem feinkörnig getrübten einförmigen Gewebe, in welchem weder Zellen noch Blutgefässe etc. deutlich mehr zu erkennen sind: Der Beginn des oberflächlichen Tonsillenbrandes. An einzelnen noch nicht so stark entarteten Wulsten erkennt man dasselbe Netz, wie im vorigen Falle, der Schleimhaut des Wulstes aufliegend, und unter demselben sogar ein trübes, vielfach verändertes Epithel.

Ganz in der analogen Weise ist die Uvula verändert. Mehr der Spitze näher ist von Auflagerung nichts mehr zu erkennen, die Schleimhautcontur ist an papillenartigen Vorragungen kenntlich, ihr Gewebe selbst aber, ebenso wie die Submukosa, und die ganze übrige Substanz des Uvuladurchschnitts als solche kaum mehr zu erkennen; Alles in eine trübe fein körnige Masse verwandelt, innerhalb welcher nach dem Centrum der Uvula zu noch Eiterkörperchen erkennbar sind. Die Gefässe stellen streifige Figuren mit homogenem gelbglänzenden Inhalt (der sich in Carmin stark färbt) dar; an den Muskelbündeln ist keine deutliche Querstreifung mehr kenntlich.

Weiter nach der Basis der Uvula ist noch eine deutliche auflagernde Membran vorhanden, deren Struktur ebenfalls nicht mehr kenntlich.

An den übrigen Partieen des Gaumens ist das völlige Absterben noch nicht so weit vorgeschritten. Wo die oben erwähnten Häutchen noch auflagern (z. B. an der Epiglottis), zeigen sie sich relativ locker mit der unterlieg. Schleimhaut verbunden, ihre Struktur ist zwar weniger schön erkennbar, wie in Fall 2, lässt aber noch deutlich das netzartige Gefüge zur Anschauung kommen. Auch an dieser Stelle aber ist die Mukosa und Submukosa schon sehr vielfach von molekulärem Detritus infiltrirt. — Das Bindegewebe des Gaumenbogens der Tonsillenkapsel, der Tonsillenwülste ist stark eitrig infiltrirt, in ersteren bis in die Gegend der Muskelbündel.

Der eben beschriebene Fall ist dem vorigen sehr ähnlich durch die weite Verbreitung der Schleimhautdiphtherie, die auch bei dem älteren Knaben in relativ kurzer Zeit den letalen Ausgang herbeiführen musste. Die Verschlimmerung des All-

gemeinzustandes erfolgte im Laufe des 5. Krankheitstages, vielleicht schon gegen Ende des 4. (Aeusserer Verhältnisse halber wurde der Knabe am 11. Novbr. nur vom Assistenten besucht.) Das Leben blieb aber hier einen halben Tag länger erhalten und dem entsprechend zeigt denn auch der Process bereits an einzelnen Stellen den Uebergang in den makroskopisch und mikroskopisch deutlich ausgesprochenen Brand. Dieses völlige Absterben des Gewebes ist aber nicht an allen diphtherisch angegriffenen Stellen gleich intensiv; in toto mumificirt zeigt sich nur das Zäpfchen; die Tonsillen sind theilweise an der Oberfläche gangränös, während an andern Partieen noch der diphtherische Beleg auf einem noch deutlich in seiner histologischen Construktion erkennbaren Tonsillenwulste haftete. Es sei dieses verschieden intensive Vorschreiten der Affektion an differenten Orten — obwol es an sich durchaus nichts Auffälliges hat — noch besonders hervorgehoben. Der oberflächliche Tonsillenbrand kann in diesem Falle nicht als etwas neben der Diphtherie Auftretendes angesehen werden, er ist die unaufhaltsame Consequenz dieser Erkrankung; ja wenn wir die Cohnheimsche Definition der Diphtherie acceptiren, so ist er einfach identisch mit ihr; denn was in diesen schlimmsten Fällen von Scharlach sich in den Gaumentheilen ereignet, ist eben Diphtherie nicht nur der Oberflächen, sondern auch des Gewebes bis in verschiedene Tiefe hinein; soweit aber die diphtherische Gewebsentartung stattgefunden, soweit muss brandige Abstossung erfolgen, wenn das Leben bis zum ausgiebigen Zerfall erhalten bleibt. Ich lasse noch einen weiteren Fall aus der nämlichen Zeit des Diphtherieverlaufes folgen, der ein weiteres Exempel für diese Abhängigkeit der Mandelgangrän von der Diphtherie darbieten soll.

Fall 5. Schweres Scharlach, am 3. Tage Tonsillenbeleg, am 5. Drüsenschwellung; starke parenchymatöse Schwellung der gesammten Gaumentheile. — Tod Mitte des 6. Tages. — Verbreitete Diphtherie mit Mandelbrand.

A. K. 13jähriges Mädchen erkrankte am 25. Octbr. mit Hals- und Kopfschmerzen. Am Abend bereits erhebliches Fieber. T. 40,2.

Am 26. Octbr. starke Angine, noch kein deutliches Exanthem. T. früh 39,5; Abend 40,5.

Am 27. Octbr. 40,1. Auf beiden nicht sehr geschwollenen Tonsillen je ein unregelmässig gestalteter gelber Fleck. Gaumentheile stark geröthet. An den Händen und Füssen, sowie an der Haut des Gesässes deutliche Scharlachröthung. Abends 40,9.

Am 28. Octbr. steigt die T. auf 41,0 und am Abend auf 41,1. Die Kranke ist sehr unruhig. Gaumentheile nicht deutlich zu Gesicht zu bekommen. — Sie liegt in einem dunklen äusserst schmutzigen Zimmer mit dumpfer Luft und gänzlich mangelnder Ventilation. Lauwarme Bäder mit Uebergiessungen.

29. Octbr. früh 39,8 (3 Minunten nach einem Bade). Die Scharlachröthe ist über den ganzen Körper ausgebreitet. Linke Tonsille sehr

stark geschwollen, gelb belegt. Die entsprechenden Halsdrüsen deutlich geschwollen. Abends 40,5.

30. Octbr. früh 40,4. 168 P. Die Kranke liegt in fortwährendem Sopor, aber dabei in heftiger Jaktation. Exanthem über den ganzen Körper verbreitet. Die Haut am Gesäss ist in Gestalt grosser Blasen abgehoben. Im Halse sind die Gaumentheile ganz bedeutend geschwollen, die einzelnen Partieen sind nicht deutlich unterscheidbar, nur von der rechten Tonsille lässt sich die sichere Anschauung gewinnen, dass dieselbe in toto von einem starken Belege überzogen.

Die Kranke starb in äusserst verfallnem Zustande am Abend.

Section. 31. Oct.

Das Unterhautzellgewebe noch fettreich, Muskeln roth.

Linkerseits auf dem vordern Gaumenbogen zwei Stellen, wo der Schleimhaut Auflagerungen anhaften. Die Tonsillen an ihrer Oberfläche tief missfarbig, zerklüftet, mit schmierigen Massen bedekt, die Rachentheile bis in den Larynx und bis in den Oesophagus mit Membranmassen überzogen, die am Larynx ziemlich loker aufsitzen. — Schwellung und Hyperämie der Halslymphdrüsen.

An der Bifurcation der Trachea hypertrophirte Drüsen, theilweise verkäst (von einem früheren Keuchhusten her). Vielfache pleuritische Adhäsionen der Lungen. Senkungshyperämien namentlich im linken untern Lappen. Starker seröser Erguss im Herzbeutel, im rechten Herzen weisse Thromben. Alte peritonitische Adhäsionen. Vergrösserte Milz. Nierenkapsel leicht abziehbar, das Gewebe der Nieren weicher, Rinde breiter, blass, Pyramidensubstanz hyperämisch.

Zur genaueren Untersuchung gelangten nur die Tonsillen mit dem weichen Gaumen (in Alcohol gehärtet).

Die Tonsillen stellten zottige schwammige Massen von schmutzig graurother Färbung und äusserster Weichheit namentlich gegen die Oberflächen hin dar, so dass eine Härtung auch in absolutem Alcohol nicht gelang. Auf dem Durchschnitte des ganzen Organs und an dicken Schnitten desselben zeigte sich, dass die Zotten weiter nichts als die unförmlich geschwollnen und von ganz massenhaften Hämorrhagieen durchsetzten Tonsillenwülste waren, die an ihrer Oberfläche ringsum, also auch in der Tiefe der Lacunen, einem molekulären Zerfall anheimgefallen waren. Man erkannte diess an den hier vorragenden Gewebsfragmenten, welche durchaus keine deutliche Structur mehr darboten, sondern einen trübkörnigen Detritus darstellten. — Die Lacunen waren also hier in brandige Geschwüre verwandelt, deren Grund und Ränder überall aus abgestorbenem Tonsillengewebe bestand. Mehr nach der Basis der Tonsillen zu zeigte sich alles Bindegewebe massig von Eiterzellen infiltrirt.

An der Uvula war gegen die Spitze hin nichts von Auflagerung wahrzunehmen, dagegen lagen der Schleimhaut ihrer Basis, sowie der hintern Fläche des Gaumensegels leicht abschälbare Häutchen auf. Dieselben waren ganz so zusammengesetzt, wie in Fall 3; aus einer oberflächlichen Detritus- (und Mikrokokken-) Schicht, und aus einem feinen selbst gegen Aetznatron ziemlich resistenten Netzwerk mit zarten glänzenden Balken und sehr massenhafteu Rundzellen und Epithelien.

Auf dem Querschnitt der Uvula zeigte sich das Gewebe bis in die Muskelschicht hinein von einer netzförmig angeordneten trüben staubartigen Masse infiltrirt, und so der ursprüngliche Bau der Mucosa und Submucosa ganz verwischt; gleichzeitig findet sich, besonders intensiv in der Umgebung der stark erweiterten Capillaren, eine dichte zellige Infiltration. Im Centrum des ganzen Querschnitts sind die Bindegewebsbalken des ursprünglichen Gewebes noch deutlich, und hier die Eiterinfiltration weniger dicht. An vielen Stellen war die Exsudation des

Uvulagewebegangs exquisit netzförmig gebaut. Fig. 9 giebt ein anschauliches Bild von dieser fibrinösen Exsudation ins Gewebe.

Verweilen wir zunächst einen Augenblick bei der soeben geschilderten Gruppe von Fällen (3, 4 und 5), und erinnern wir uns des Gesichtspunktes, nach welchem von vorn herein die Aneinanderreihung der Casuistik stattfinden sollte: des chronologischen. Es wird hoffentlich vermittelst dieses letzteren etwas mehr Klarheit in die klinische Auffassung der Scharlachdiphtherie, als bisher geherrscht, kommen, wenn er eben durch die anatomische Controle seinen Werth bekommt. Wir bemerken jetzt, dass in allen drei Fällen der Tod etwa zur gleichen Zeit des Krankheitsverlaufes, bei dem jüngeren 4jährigen Kinde etwas früher, Ende des 5., bei dem 9 und 13jährigen Kinde in der Mitte des 6. Tages erfolgte. In diesen 3 Fällen finden wir aber auch anatomisch eine gleichwerthige, gleichausgebreitete, nur im 4. und 5. Falle bereits etwas weiter in die Tiefe fortgeschrittene Affektion der gesammten Gaumentheile bis in den Larynx und Oesophagus hinein. Die Entwicklung dieser verbreiteten diphtherischen Affektion sehen wir hier mit einer ausserordentlichen Raschheit erfolgen. Man muss, um diese zu beurtheilen, den in den Fällen 1 und 2 erhaltnen anatomischen Befund heranziehen und den klinischen Verlauf in den Fällen 3—5 mit demjenigen der Fälle 1 und 2 bis zum 4. Tage vergleichen. Jener lehrt uns, wie oben auseinandergesetzt, dass, obgleich die klinischen Erscheinungen an den Tonsillen während des Lebens den Verdacht einer beginnenden Diphtherie erweckten, die anatomische Affektion doch noch als eine katarrhalische resp. einfach entzündliche sich darstellte; und zwar eben bis zum Ende des 4. Tages, an welchem in jenen zwei Fällen der Tod eintrat. Vergleichen wir jetzt die ersten 4 Tage der Fälle 3—5 mit den Fällen 1 und 2, so sehen wir, dass während der beiden ersten Tage in Fall 3—5 ganz ebenso wie in dem genauer verfolgten Fall 2 eine einfache exanthematische Röthung der Gaumenschleimhaut mit beginnender Schwellung der Tonsillen sich beobachten lässt, und dass in Fall 4 und 5 ganz ebenso wie in Fall 2 am 3. Tage zerstreute gelbe Fleke auf den Tonsillen erscheinen, die am 4. Tage sich vergrössern. Damit endet für den 2. Fall der Verlauf, die anatomische Untersuchung weist für diesen den Mangel einer diphtherischen Veränderung nach. — Ich glaube, soweit überhaupt durch eine solche chronologische Vergleichung es beweisbar ist, wird damit bewiesen, dass die Gaumenaffektion auch in den Fällen 3—5 bis zum Ende des 4. Tages noch keine diphtherische, sondern noch eine einfach entzündliche gewesen ist. Folgen wir hier dem weitern klinischen

Verlaufe, so zeigt sich wirklich, dass in allen drei Fällen um das Ende des 4. Tages eine deutliche Verschlimmerung der lokalen Erscheinungen sowohl, wie des Allgemeinbefindens auftritt. Die erstere besteht in einer ungewöhnlich stärkeren Schwellung der Tonsillen und der übrigen Gaumentheile, in einer Anschwellung der Halsdrüsen (Fall 3 und 5), in einer Erschwerung der Athmung, und der eigenthümlichen schnarchenden Respiration (Fall 3 und 4). Die letztere in einer starken allgemeinen Unruhe, Zittern des ganzen Körpers (Fall 3 und 4), Angstgefühl. Diese allgemeine Verschlimmerung war jedes Mal ganz markant, und ihr Beginn wurde von den Angehörigen der Kinder fast auf die Stunde genau bestimmt. Es gewinnt danach den Anschein, als ob hier in der That wie mit einem Schlage die bösartige Wendung der Rachenerkrankung aufgetreten sei. Die Rapidität des weitern Verlaufs ist danach nicht zu verwundern. Die etwas älteren Kinder hielten der schweren Infektion etwas länger Stand als das jüngere, aber auch sie blieben nur 36 bis höchstens 48 Stunden, vom Beginne der Diphtherie an gerechnet, am Leben.

Nun entsteht aber die Frage nach der Dignität dieser so furchtbar rasch das Leben zerstörenden Affektion. Ist sie gleichwerthig mit der gewöhnlichen primären Diphtherie unserer Epidemieen, ist also die Affektion vielleicht nur eine Complikation des Scharlachs mit der sonst primären Erkrankung — wie z. B. Thomas*) und Bohn**) meinen — oder ist die Scharlachdiphtherie verschieden von der Diphtherie *κατ' ἐξοχήν*, ist sie eine dem Scharlachfieber als solche zugehörige schwere Erkrankung der Rachen- und Kehlkopfgebilde — eine Ansicht, die ausser anderen ganz besonders Henoch†) vertritt.

Ich schliesse mich der letzteren aus folgenden Gründen an.

1. In Bezug auf das anatomische Verhalten zeigt die Affektion beim Scharlach einige nicht unerhebliche Abweichungen von der bei Diphtherie. Am Besten liess sich das in Fall 3 studiren, dem aber die beiden andern Fälle durchaus analog waren. Hier zeigte sich

die Auflagerung insofern abweichend von der bei primärer Diphtherie, als sie schon mikroskopisch durch ihre viel geringere Dicke auffiel. Die beiden Figuren 2 und 3 mögen diess anschaulich machen. In Fig. 2, von Fall 3 stammend, sieht man bei α die Auflagerung in Gestalt des schmalen und

---

*) v. Ziemssen, Handbuch II. 2. Hälfte pag. 230 fgg.
**) Gerhardt, Handbuch II. pag. 269 fgg.
†) S. neuerdings: Charitéannalen III. (1876) pag. 511—564.

dünnen Streifens, welcher den Tonsillenwulst überzieht und auch in die Furche sich hineinerstreckt. Fig. 3 stellt den Durchschnitt der rechten Tonsille eines am 7. Tage der primären Diphtherie erlegenen 2jährigen Kindes dar. Hier sieht man die fibrinöse Auflagerung als einen dicken, jenen Beleg ums etwa Zehnfache an Breite übertreffenden Saum allen Gestaltungen der Tonsillenoberfläche aufs Treueste sich anschmiegen. Die Massigkeit desselben macht es leicht, ihn auch an dünnen Schnitten in voller Continuität zu erhalten, während bei der Scharlachdiphtherie sehr leicht grosse Partieen der dünnen Häutchen bei der Präparation durch Abbröckeln verloren gehen.

Und diese Dünnheit der Auflagerung ist constant. Man darf nicht etwa einwerfen, dass es sich in Fall 3 nur um ein Anfangsstadium handle, welches später zu der Entwicklung dickerer Membranen übergehe. Auch in den in späterem Verlaufe gestorbenen Fällen 4 und 5 zeigte die Auflagerung, wo sie noch vorhanden war, dieselbe geringe Mächtigkeit; an den meisten Stellen war sie freilich schon durch molekulären Detritus zu Grunde gegangen. Diese geringe Dicke der Auflagerung bringt es wohl auch mit sich, dass ich in keinem einzigen meiner Fälle (weder gestorbenen, noch genesenen) jemals eine Membran habe auswerfen sehen. Ich habe den Auswurf mehrfach genau besichtigt und das Wenige, was etwa dann und wann einmal zum Vorschein kam, bestand aus kleinen gelben Bröckelchen, die nicht die geringste Aehnlichkeit mit den schönen Membranen der primären Diphtherie darboten.

Z. B. wurden bei einem an recht schwerer Scharlachdiphtherie erkrankten aber genesenen 5jährigen Mädchen L. H. am 7. Krankheitstag von den dicht mit gelben Massen überzogenen Tonsillen bei und nach dem Bepinseln einige gelbe Fetzen nach aussen befördert. Dieselben stellen, in Flüssigkeit gebracht, irregulär gestaltete Bröckelchen dar, deren grösstes 2 Mm. breit (an der breitesten Stelle) und $4\frac{1}{2}$ Mm. lang ist, aber noch nicht $\frac{1}{5}$ Mm. dick. Sie bestehen 1. aus Fetzen ziemlich normalen nur staubiggetrübten Epithels (wahrscheinlich von noch normalen Schleimhautstellen losgehoben); 2. aus einzelnen vacuolenhaltigen und in der von Wagner beschriebenen Weise veränderten Epithelien; 3. aus Fragmenten desselben feinen fibrinösen Netzwerkes, wie es bei Fall 3 an der Leiche gefunden wurde, mit demselben befanden sich Epithelfetzen in ziemlich engem Contakt. — Ausserdem Detritus, Fetttropfen etc. — Die Heilung erfolgte in diesem Falle um den 17. Tag der Krankheit, nachdem — dem Anscheine nach wenigstens — die Tonsillen in ziemlich grosser Ausdehnung durch Verschwärung zu Grunde gegangen waren.

Ebensowenig, wie sich spontan grössere Membranen abstossen, ist man im Stande, solche künstlich abzulösen.

Ein einziges Mal gelang es mir mit ziemlicher Mühe, am 26. Tage einer schweren Scharlachdiphtherie bei einem 6jährigen Mädchen den

letzten etwa linsengrossen Rest eines Belegs, der die laterale Partie der rechten Tonsille einnahm (und der sich nachher nicht wieder erneuerte) mittelst eines Löffels loszulösen. Auch diese Membran war noch nicht $1/2$ Mm. dick (obwohl relativ die stärkste die ich beobachtet), sie bestand aus demselben sehr feinen und zarten Netzwerk, welchem an der der Schleimhaut zugekehrten Fläche einige Epithelien und reichliche Blutkörperchen anhafteten, während die nach der Mundhöhle zugekehrte Hälfte des Häutchens reichlich von frischen Eiterkörperchen durchsetzt war. — Diese Beobachtung liefert zugleich den Beweis, dass die Art der Auflagerung bei lentescirend verlaufenden Fällen bis zum Ende der Krankheit die gleiche bleibt.

Aber auch der histologische Bau der Auflagerung ist abweichend von dem bei primärer Diphtherie. Alle Autoren, die mit der primären Diphtherie sich beschäftigt haben, sind darüber einig, dass an den Stellen, wo das Faserstoffnetz der Schleimhaut auflagert, das Epithel fehlt. Mag man sich das Faserstoffnetz aus der fibrinösen Degeneration der Epithelien hervorgegangen denken, oder es für eine Exsudation erklären: wo es liegt, befindet sich jedenfalls kein Epithel mehr. Wagner*) sagt ausdrücklich, das Netzwerk liegt an Stelle des Epithels. Die Abbildung von Rindfleisch**) lässt keinen Zweifel hierüber. Auch die von Zahn***) dargestellten Figuren 4 Taf. III und 5 Taf. IV lassen zwischen dem dicken Balkenwerk wirkliche Epithelien nicht mehr erkennen. Schweninger†) bildet den Durchschnitt einer Membran ab, die in ihren der Schleimhaut am Meisten abgekehrten Partien noch abgehobene Epithelien trägt, während das der Mucosa direkt aufsitzende dicke Balkennetz der Epithelien völlig ermangelt. Ganz besonders aber wird dieses völlige Fehlen des Epithels von Weigert††) urgirt, der gerade bei der primären Diphtherie auch nicht einmal das Liegenbleiben abgestorbner Epithelschollen gesehen hat.

Anders verhält es sich in den von mir beschriebenen Fällen der Scharlachdiphtherie. Man sieht hier fast ausnahmslos auf feinen Durchschnitten, dass ein wenn auch ganz entschieden verändertes und wahrscheinlich bereits abgestorbenes Epithel der Mucosa noch auflagert, und dass das diphtherische Netzwerk mit äusserst feinen Maschen zwischen die Epithelien hineingreift, so dass man den Eindruck bekommt, als sei gelöster Faserstoff dorthin gedrungen und erst dann coagulirt. — Ich habe in Fig. 6 ein Stück der dünnen Auflagerung der Uvula von Fall 3 bei 250f. Vergrösserung photographiren lassen.

---

*) Archiv der Heilkunde VII. pag. 485.

**) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre I. Aufl. pag. 290.

***) Beiträge zur patholog. Histologie der Diphtheritis. Leipzig 1878.

†) Mittheilungen aus dem pathol. Institut zu München 1878. pag. 114.

††) Virch. Archiv 70. und 72. Band, s. auch Cohnheim, allg. Pathologie pag. 472 fgg.

Man sieht hier — freilich wären die Verhältnisse mittelst einer Zeichnung anschaulicher zu machen, doch zog ich, um ein möglichst naturgetreues Bild zu geben, das photographische Verfahren vor — das dichte feinfasrige Netzwerk der (ebenfalls diphtherisch entarteten) Schleimhaut, deren Grenze die Capillare (bei c) bezeichnet, auflagern, und überall in diesem Netze, wie hineingebacken, morphologische Gebilde, die noch den deutlichsten Charakter von Epithelien tragen.

Allerdings normale Epithelien sind es gewiss nicht mehr die hier sich finden. Sie sind gequollen, an anderen Stellen geschrumpft, von sehr differenter Grösse, und lassen, durch Zerzupfen isolirt, vielfach in der schönsten Weise die Zerklüftungen u. s. w. erkennen, die von Wagner zuerst beschrieben worden sind. Sie sind ferner fast ausnahmslos kernlos, was an gefärbten Präparaten deutlich wird, kurz sie sind wohl in der That in todte Schollen umgewandelt; aber sie sind noch nicht abgestossen, sie liegen noch an Ort und Stelle, sie befinden sich zwischen dem diphtherischen Netzwerk.

Das anatomische Verhalten wich somit in diesen Scharlachdiphtheriefällen entschieden von demjenigen, wie es sich gewöhnlich bei der primären Diphtherie darstellt, ab. Am meisten ähneln meine Fälle auch in dieser Beziehung jenen Fällen von echter Diphtherie, wie man sie im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten, z. B. bei Pocken antrifft, und wie sie sich von Weigert in dessen bekannter Diphtheriearbeit Virch. Archiv Band 72, pag. 225 beschrieben finden.

Es genügt mir, damit dargethan zu haben, dass auch in dieser Beziehung die Scharlachdiphtherie nicht identisch mit der gewöhnlichen primären Diphtherie sei. Im Uebrigen ist es nicht meine Absicht in vorliegender, vorwiegend auf die klinische Charakterisirung unserer Krankheit gerichteten Arbeit, über die Entstehungsweise der diphtherischen Membran zu diskutiren, da ich nicht glaube, auf Grund blosser histologischer Untersuchung hierüber Anderes beibringen zu können, als bereits von den vielen competenten Forschern, die sich mit der Frage beschäftigt haben, gesagt worden ist.

Ich will nur noch bemerken, dass das Netzwerk chemisch durchaus das gleiche Verhalten, wie bei der primären Diphtherie darbot; dieselbe Resistenz gegen Säuren (Essigsäure, Salpetersäure) und gegen Alkalien (Liq. Kali caust.) wie sie bereits von Wagner (l. c. pag. 488) beschrieben worden sind. Es ist mir nicht gelungen, das Netzwerk durch chemische Agentien von den Epithelien zu isoliren, d. h. entweder ersteres oder letztere isolirt zu zerstören. Nach Tage langer Einwirkung von dünner Kalilauge (1 : 10000), und nachherigem Schütteln und Klopfen, gelang es höchstens aus Fragmenten des Netzwerkes einzelne gequollne und in ihrer Gestalt verschiedentlich veränderte Epithelien zu isoliren und im Netzwerk hierdurch grössere Lücken zu erzeugen.

Eau de Javelle löst alles ziemlich gleichzeitig, das Netz vielleicht etwas eher, auf. Die Epithelien schwimmen als gequollene Kugeln noch eine Zeit lang in der Flüssigkeit, dann verschwinden sie.

Digerirt man dünne Schnitte der die Auflagerung tragenden Gewebe mit einer Pepsinlösung (1 + 5 Aq.) unter Zusatz einiger Tropfen ver-

dünnter Salzsäure, so fängt bereits nach $^1/_2$ Stunde an das Gewebe undeutlich zu werden, während Netzwerk und Epithelien noch wenig angegriffen erscheinen, nach $1^1/_2$ Stunde wird auch die Auflagerung undeutlich aber Netzwerk und Epithel in gleicher Weise, nach $2^1/_2$ Stunden ist alles gelöst.

Nicht minder entscheidend aber, als die Struktur der Auflagerung, ist das Verhalten des Schleimhautgewebes und der Submukosa, ja selbst der tiefer liegenden Gewebe für die Sonderstellung der Scharlachdiphtherie gegenüber der primären. Mit vollem Rechte betont Weigert in seinen mehrfach erwähnten Arbeiten, dass die primäre Diphtherie eigentlich dem (bereits von Virchow, Billroth, Cohnheim u. A. aufgestellten) Begriffe der Diphtherie nicht entspreche, dass es sich hierbei vielmehr fast stets nur um eine Pseudodiphtherie handle, insofern nur eine Nekrose des Epithels mit der entsprechenden Oberflächencoagulation, nicht aber eine Coagulationsnekrose des Gewebes bei dieser Erkrankung zur Entwicklung komme.*) Nach der Angabe der meisten Autoren befindet sich die Schleimhaut bei der primären Diphtherie nur im Zustande mehr oder weniger hochgradiger kleinzelliger und hämorrhagischer Infiltration (Wagner, l. c. pag. 490. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. pathol. Anat. pag. 796 u. a.). Zahn (l. c. pag. 60) hat in den von ihm untersuchten Fällen im Gewebe der Uvula allerdings ein fibrinöses Exsudat in der Umgebung der Lymphgefässe gesehen (s. auch dessen Abbildung, Taf. IV. Fig. 9 und 10), aber er betont ausdrücklich, dass von einer beginnenden Nekrose nichts zu entdecken war, und hebt ausserdem hervor (pag. 61), dass dieses Exsudat wohl nur in den schwersten, tödtlichen Fällen abgesetzt wird. Ferner erwähnt Schweninger (l. c. pag. 117) Fälle von wirklicher ausgebreiteter gangränöser Zerstörung der Gewebstheile bei primärer Diphtherie; wobei es „recht gut das Gewebe der Schleimhaut selbst sein könne", welches den Schorf darstelle. Aber auch nach S. sind diess nur seltene Fälle, die unter den schwersten Erscheinungen sehr akut zum tödtlichen Ende führen. Wagner sagt (v. Ziemssen's Handbuch VII. I. Hälfte 2. Aufl. pag. 192), dass er eigentliche Zerstörungen der Gaumenorgane bei primärer Diphtheritis sehr selten gesehen. Kurz wenngleich dann und wann auch bei der primären Diphtherie eine wirkliche Gewebsnekrose eintritt, so gehört diess hier zu den ungewöhnlichen zu den Ausnahmsfällen.

*) Schon aus diesem Grunde dürfen, wie neuerdings ganz richtig Schweninger (l. c.) hervorhebt, die sogenannte Cornealdiphtherie, die Oertel'sche Impfdiphtherie etc. gar nicht mit der an Menschen zu beobachtenden Diphtherie ohne Weiteres identificirt werden.

Um Missverständnissen vorzubeugen, möchte ich hier noch hervorheben, dass man gerade bei der Diphtherie mit der Diagnose von Geschwüren oder Substanzverlusten an den Gaumentheilen des Lebenden, ja sogar — bei nur makroskopischer Besichtigung — an der Leiche nicht vorsichtig genug sein kann. Die Unregelmässigkeiten der Tonsillenoberfläche, die verschiedenen Falten und Buchten, welche die Gaumentheile darbieten, veranlassen, wenn sie mit dicken zähen Schleimhautmassen, mit dem Detritus der immer über entzündeten Mundschleimhautstellen sich ansammelt, oder mit den oft missfärbigen Membranen überzogen sind, gar häufig das Ansehen von Geschwüren, ohne dass solche vorhanden. Rindfleisch bemerkt ausdrücklich, dass der „umschriebene katarrhalische Zustand, der nach der Abstossung von diphther. Membranen zurückbleibt, fälschlich Geschwür genannt werde" (l. c. pag. 290), und Birch-Hirschfeld sagt sehr treffend: „man täuscht sich in Beziehung auf das gangränöse Aussehen leicht, man glaubt eine Gangrän der Schleimhaut vor sich zu sehen, und bei genauerer Untersuchung stellt sich heraus, dass nur das Aussehen der Pseudomembranen solchen vorgetäuscht hat (l. c. pag. 795)." Wenn diess für die Betrachtung der Affektion am Leichnam gilt — wie viel mehr am Lebenden. Eine Stelle, wo man besonders leicht verführt wird, geschwürige Zerstörungen anzunehmen, während es sich nur um schmierige Auflagerungen handelt, das ist der Recessus zwischen beiden Gaumenbögen, an dessen Grund das laterale Ende der Tonsille liegt. — Und allerdings ist diess auch dieselbe Stelle, wo bei der Scharlachdiphtherie das gangränöse Geschwür zuerst sich zu entwickeln pflegt.

Nur eine genaue Untersuchung an Durchschnitten ist hier massgebend, und diese lehrt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die primäre Diphtherie ohne Gewebsnekrose verläuft.

Ganz anders bei der Scharlachdiphtherie. In allen drei oben ausführlicher beschriebenen Fällen fand sich eine ausgebreitete Diphtherie der Schleimhaut und Submukosa, und zwar in der Weise, dass in Fall 3 noch überall die Faserstoffexsudation oder die Coagulation im Gewebe nachgewiesen werden konnte, während in den Fällen 4 und 5 (etwa 12—16 Stunden später) an den Tonsillen bereits der nekrotische Zerfall, die ausgebreitete Verschwärung, resp. der feuchte Brand eingetreten war, wogegen die Uvula auch in Fall 5 noch sehr schön die netzförmige Faserstoffgerinnung im Gewebe darbot. (Fig. 9.) Diese Diphtherie des Gewebes ging im Fall 3 ungefähr so weit in die Fläche, wie die diphtherische Auflagerung, selbst an der Epiglottis und an der Unterfläche der unteren Stimmbänder liessen sich neben eitriger Infiltration der Mukosa und Submukosa noch vielfach die staubförmige Trübung oder sogar wirklich Faserstoffnetze nachweisen. Am weitesten in die Tiefe ging sie an der Uvula, wo die gesammte Mukosa und Submukosa von der starren geronnenen netzförmigen Masse durchsetzt war. Ich habe versucht in den Fig. 7 und 9 ein photographisches Bild von dieser Coagulationsnekrose zu geben. Fig. 7 stellt ein Fragment eines Uvuladurchschnittes (von Fall 3) dar; und zwar der Schleimhaut und der Auflagerung. Die Grenze zwischen Beiden ist nicht deutlich markirt, sie liegt

ungefähr bei *m*. In der Schleimhaut sind als dunkle verästelte Streifen die stark mit stagnirendem Blut gefüllten Capillaren (c. c) sichtbar; sonst ist nichts von normalem Gewebe mehr wahrzunehmen, sondern Alles in eine starre fasrig-körnige Masse verwandelt. In Fig. 9 (von Fall 5 stammend) ist das netzartige Gefüge der Infiltration in das Uvulagewebe noch schöner erkennbar. In genannter Weise verhält sich die Schleimhaut der Uvula bei Fall 3 in ihrem ganzen Umfang, und von der Spitze bis zur Basis, ähnlich ist es an der Vorder- und Hinterfläche des weichen Gaumens. Dass auch die Tonsillen bereits in einer solchen Gewebserstarrung begriffen sind, zeigt ein Blick auf Fig. 2, an welchem Durchschnitt kaum noch Spuren des in Fig. 1 so schön erkennbaren follikulären Baues mehr vorhanden sind, und die ganze adenoide Substanz einen bröckligen trocknen Charakter angenommen hat. In diesem Falle konnte eine analoge Erstarrung (Diphtherie) sogar im Gewebe der benachbarten Lymphdrüsen wenigstens mit Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden. — Ein Schritt weiter und all dieses nekrotische Gewebe müsste zum Zerfall, in Gestalt des molekulären Detritus gelangen. Dieser Schritt ist gethan in den Fällen 4 und 5. Hier ist denn in der That nur noch an wenigen Stellen Auflagerung vorhanden, hier wird der trockene gelbe Schorf, in den z. B. die Uvula verwandelt erscheint, wirklich durch das nekrotische Gewebe repräsentirt, hier ist der feuchte Brand der Tonsillen, makroskopisch wie mikroskopisch, nachzuweisen, hier ist die Schleimhaut zerstört vom Zungengrund bis zum Oesophagus.

Es liegt also in den beschriebenen drei Fällen echte und wirkliche Diphtherie (oder diphtheritische Entzündung Rindfleisch) vor, jene Affektion, wie wir sie auch bei andern Infektionskrankheiten, z. B. bei den Pocken, wie wir sie im Darme als complicirende Erkrankung beim Typhus und bei der Cholera, wie wir sie ebenda selbständig bei der Ruhr auftreten sehen. Daraus scheint mir die Nothwendigkeit hervorzugehen, der Scharlachdiphtherie eine von der primären Diphtherie wesentlich verschiedene Bedeutung beizulegen, und diese Affektion in eine viel nähere Beziehung zum Scharlachgifte selbst zu bringen, als es bisher seitens vieler Autoren geschehen.

2. Für diese Anschauung kann neben den anatomischen noch ein klinischer Grund angeführt werden. Das ist der durch die Controle der anatomischen Untersuchung nachgewiesene Eintritt der Scharlachdiphtherie an einem bestimmten Tage des Scharlachverlaufes, das in allen drei beschriebenen Fällen ganz gleichmässig sich wiederholende Geknüpftsein der Diphtherie an dieselbe Periode der Gesammtkrankheit. Zur Erhärtung dieses Satzes werden die später noch eingehend

zu beschreibenden Sectionsfälle weiter dienen; ich will aber an dieser Stelle zum ferneren Beweise eine Reihe von Fällen anführen, die entweder tödtlich endeten aber nicht zur Section gelangten, oder die in Genesung übergingen. Bei allen wird leicht bemerkt werden, wie immer der 4. oder 5. Tag der Krankheit, theils durch die Verschlimmerung der Allgemeinverhältnisse theils durch die deutliche Ausbreitung der Lokalaffektion im Gaumen, durch das Auftreten stinkenden Ausflusses aus der Nase (in Folge der in der Choanengegend sich etablirenden Diphtherie), theils durch das Erscheinen von Lymphdrüsenschwellungen seitlich von den Tonsillen sich als der Zeitpunht des Eintritts der Diphtherie markirt. Die lateinischen Ziffern bezeichnen die Krankheitstage.

Fall 6. L. T. 3jähr. Mädchen erkrankte am 29. Mai Abends (I.) mit Fieber. 30. Mai früh T. 39,7. Abends 40,5. (II.) 5 Mal sich wiederholende heftige Convulsionen.

31. Mai früh 39,0. 162. P. An den Aussenseiten der Arme und Beine, namentlich der Unterschenkel grossfleckiges Exanthem. Zunge mässig stark geröthet. Tonsillen mässig geschwollen, frei von Belegen. Abends (III.) 40,7.

1. Juni 39,7. 162. 24. Exanthem grösstentheils grobfleckig, an den Fussrücken fein punktirt. Rechte Tonsille und Gaumenbögen stark geschwollen, die Tonsille mit einem weissen Beleg überzogen. Abends (IV.) 40,4.

2. Juni früh T. 40,7. Convulsionen wiederholen sich. Im Laufe des Nachmittags beginnen heftige Delirien. Abends (V.) 40,5. Natr. salicyl. (im Laufe des Tages 7,0).

3. Juni 39,8. 156. Die Röthung zeigt jetzt am ganzen Körper feinpunktirten Charakter. Die ganze rechte Seite des Halses (Lymphdrüsen) angeschwollen. Beleg der rechten Tonsille i. Gl., auch die linke fängt an sich gelb zu überziehen. Abends (VI.) 40,8. Natr. salicyl. 3,0.

4. Juni 37,9. 138. 36. Exanthem zum grossen Theile abgebleicht. Zu beiden Seiten des Unterkieferwinkels dicke Anschwellungen. Beide Tonsillen mit schmierigen Belegen überzogen. — Uebrige Gaumentheile frei. Abends (VII.) 40,0. P. 200.

5. Juni 39,4. P. 144. Beide Tonsillen missfärbig. Uvula blass graublau gefärbt, an der linken Seite wie zerfressen. Drüsen am Halse beiderseits brethart. Am Unterleib und Beinen Hämorrhagien. Abends (VIII.) 40,0. P. 200.

6. Juni 40,2. P. 174. R. 48 laut schnarchend. Die Halsgeschwulst rechts noch zugenommen. Verfallene Gesichtszüge; Cyanose. Trübe Augen. Abends (IX.) 39,4. Nachts 1/2 11 Uhr Tod. Section nicht gestattet.

Fall 7. Fr. Gr., 3 1/2 jähr. Knabe, erkrankte am 29. Decbr. früh mit Erbrechen.

30. Decbr. (II.) 39,7. Das Exanthem bricht aus. Abends 40,4.

31. Decbr. (III.) 40,5. P. 168. Exanthem über den ganzen Körper ausgebreitet. Zunge roth, trocken. Gaumentheile stark geröthet ohne Belege. 40,4.

1. Januar (IV.) 40,4. Keine Untersuchung vorgenommen, da Patient eben in feuchter Einwicklung befindlich. Abends 39,8.

2. Jan. (V.) 38,9. Allgemeine bereits im Erblassen befindliche Röthung. Die Gaumentheile eher blass, mit einem sehr dicken zähen

Schleim überzogen, an mehreren Stellen graugelbliche Verfärbung der Schleimhaut. Abends 40,1.

3. Jan. (VI.) 39,6. Heiserkeit. Gaumenschleimhaut an zahlreichen Partieen grau verfärbt. — Drüsenschwellung beiderseits in der Tonsillengegend.

Der weitre Verlauf war lentescirend und ähnlich dem erst später zu besprechenden Verhalten einer andern Gruppe von Fällen. — Drüsendiphtherie. Tod am 20. Tage. Sektion nicht gestattet.

Fall 8. L. H. 5jähriges Mädchen erkrankte 16. Decbr. (I.) früh mit Halsschmerzen, am Abend desselben Tages Erbrechen.

17. Decbr. (II.) 39,0. Abends 39,8.

18. Decbr. (III.) 39,6. Verbreitetes Exanthem, zwischen der kleinfleckigen Röthe linsengrosse dunkelrothe Knötchen verstreut. Zunge roth, trocken. Tonsillen stark geschwollen, vorragend, ohne Belege. Abends 40,1.

19. Decbr. (IV.) 40,0. P. 198. Starkes Exanthem. Tonsillen sehr gross, beiderseits mit reichlichen Eiterpfröpfen übersäet. Abends 40,6.

20. Decbr. (V.) 39,1. P. 168. Aeusserst intensive Röthung der Haut. Auf den sich fast berührenden Tonsillen haben sich die Eiterpfröpfe zu dichten Confluenzen vergrössert, zeigen theilweise oberflächlichen Zerfall. Abends 40,2.

21. Decbr. (VI.) 39,3. P. 132. Exanthem wird blässer. Die grossen mit gelben Massen überzogenen Tonsillen haben ein zerklüftetes Aussehen, namentlich rechts tiefe Risse in dem gelbbröckligen Gewebe. Abends T. 40,3.

22. Decbr. (VII.) 39,8. P. 156. Exanthem wieder recht stark. Aus der Nase läuft reichliche seröse gelbliche Flüssigkeit. Die Tonsillenanschwellung ist wesentlich zurückgegangen, an Stelle der weit vorragenden Geschwülste beiderseits scheinbar Substanzverluste, deren Grund aber aus demselben käsig gelben Gewebe gebildet ist. An diesem Tage werden beim Auspinseln des Gaumens mit Carbolspiritus (1 : 5) die oben (pag. 16) beschriebenen fetzigen Stückchen entleert (diphtherische Netze). Abendt. 40,2.

23. Decbr. (VIII.) 39,4. Abends 39,7.

24. Decbr. (IX.) 39,2. P. 162. Schlaf war leidlich. Das Exanthem erbleicht. Aus der Nase massenhafter gelber Schleim. Uvula, beide Gaumenbogen und Tonsillen in völligem Zusammenhange mit einem gelbgrauen dünnen schmierigen Belege überzogen. Die Submaxillarlymphdrüsen nur mässig stark geschwollen. — Starke eitrige Conjunctivitis. Abendt. 39,6.

25. Decbr. T. 38,5. Abends 39,2.

26. Decbr. 38,6. Abends 40,0.

27. Decbr. (XII.) 38,3. P. 132. Der die weichen Gaumentheile überziehende Beleg ist dünner geworden und grau gefärbt. Abendt. 39,6.

28. Decbr. 38,6. P. 138. Aus der Nase kein Ausfluss mehr. Das rechte Ohr läuft. Abendt. 39,4.

29. Decbr. 38,2. Sehr starke Schälung. An Stelle der rechten Tonsille sieht man eine graue Höhle, der linke Gaumenbogen lässt eine unregelmässige oberflächliche Erosion wahrnehmen. Die linke Tonsille ist theilweise noch vorhanden, diese zeigt mit ihrer Umgebung eine röthlich graue Verfärbung. Abendt. 39,4.

Vom 30. Decbr. an Fieberlosigkeit.

2. Januar. (XVIII.) Die vordern Gaumenbogen ohne Belege, sehen wie ausgeschnitten aus. Ueberall Schälung.

5. Januar. (XXI.) Die hintern Gaumenbogen granulirt, von graulichem Schleim überzogen. Tonsillen klein, flach, wie atrophisch.

Eine $^5/_4$ Jahr später (Ende März 1879) vorgenommene Besichtigung der Gaumentheile zeigt die Tonsillen als zwei kleine runde Höcker dicht am Zungenrande vorragen, entsprechend den medialen Wülsten, während an Stellen der lateralen Tonsillenhälften beiderseits Gruben sich befinden, die aber von normaler Schleimhaut ausgekleidet zu sein scheinen. Die Recessus zwischen den Gaumenbogen beiderseits sehr schmal. — Der Pfeiler des rechten hintern Gaumenbogens ist von weisslicher, wie sehniger Beschaffenheit. Sonst ist von Narben nirgends etwas zu sehn. Aus dem rechten Ohr noch immer eitriger Ausfluss.

Fall 9. M. Br. 6jähriges Mädchen erkrankte in der Nacht vom 6.—7. Octbr. 1878 mit starkem Erbrechen, Durst und Hitze.

7. Octbr. (I.) 39,6. P. 156. Kein Exanthem. Uvula geröthet und geschwollen, ebenso die Schleimhaut über dem lateralwärts zwischen den Gaumenbogen gelegenen Tonsillenende. Abendt. 39,0.

8. Octbr. (II.) 37,9. P. 144. Exanthem in Gestalt einer schwachsprenkligen Röthung an der Hinterfläche der Beine. — Heute ist das ganze Gaumensegel fleckig geröthet. Die gestern rothe Stelle der rechten Tonsille zeigt einen kleinen gelblichen Beleg.

Abendt. 40,0. P. 150. Exanthem stärker.

9. Octbr. (III.) 38,6. 168. Nachts sehr unruhig. Viel Durst. Exanthem jetzt auch an der Brust und an der Vorderfläche der Beine. Starker Zungenbeleg. An der rechten Tonsille jetzt mehrere gelbe Flecken, ein ebensolcher im Recessus zwischen der eigentlichen Tonsille und dem vordern Gaumenbogen. — Urin ohne Alb.

Abendt. 38,3.

10. Octbr. (IV.) 39,5. P. 138. Urin 400 Ccm. gelbroth, ohne Alb. Exanthem über der ganzen Vorderfläche des Körpers blassroth, mehr masernartig. — Die rechte Tonsille reichlich von gelben Flecken bedeckt, vom Rande des rechten vordern Gaumenbogens erstreckt sich über das Gaumensegel in der Ausdehnung von $^1/_2$ □ Centimeter ein unregelmässig begrenzter (landkartenartiger) dünner gelber Beleg.

Abendt. 39,5.

11. Octbr. (V.) 38,3. P. 132. Exanthem gebleicht, in der Schenkelbeuge an Brust und Leib einzelne haemorrhagische Flecken. Die ganze rechte Tonsille, die rechte Vorderfläche des Gaumensegels, der rechte Rand und die untre Hälfte der Vorderfläche der Uvula von contin. gelbem Belege überzogen. Links der Winkel zwischen lateralem Tonsillenende und dem Gaumenbogenrecessus an einer kleinen Stelle gelb belegt. — Urin 500 dunkelgelb, ohne Alb. (Spur Opalescenz).

Die übrige Schleimhaut des Rachens gänzlich frei.

Abendt. 39,7.

12. Octbr. (VI.) T. 38,4. Exanthem deutlich an Brust, Gesicht und Gesäss. Hände und Füsse gedunsen.

Im Gaumen jetzt auch die linke Hälfte der Uvula von gelbem Beleg überzogen. Urin ohne Opalescenz.

Nur mit Mühe gelingt es, ein kleines Stück des Belegs mit dem Spatel loszulösen, darunter blutende Schleimhaut. Dieser Beleg besteht: 1) aus Massen von Epithelien, viele mit getheiltem Kern, um den Kern herum fein bestäubt. Einzelne Gruppen solcher Epithelien — aus den am intensivsten gelb gefärbten Stellen des Stückes — zeigen in ihren einzelnen Exemplaren aufs Schönste die von Wagner beschriebenen Veränderungen. 2) aus sehr reichlichen braunen Mikrokokken, theils in irregulären Haufen, theils zerstreut gelagert, in diesen sind Kugeln sowie Stäbchen vertreten. 3) aus einzelnen Fragmenten, oder Anfängen eines glänzenden, sehr feinfaserigen Netzwerkes, 4) aus Schleim, 5) aus spärlichen Schleim- und Eiterkörperchen.

Abendt. 39,3.

13. Octbr. (VII.) 39,5. Abends 39,5.

14. Octbr. (VIII.) 38,7. Die ganze rechte Tonsille, der Bogenwinkel und -Recessus, die ganze Uvula und die ganze laterale Hälfte der linken Tonsille mit einem continuirlichen gelben Belege überkleidet. Mässige Schwellung der Halslymphdrüsen.
Urin ohne Alb.
Abendt. 40,0.

15. Octbr. (IX.) 38,6. P. 144. Von jetzt an kein weitrer Fortschritt. An Stelle der lateralen Hälfte der rechten Tonsille ist eine mit gelber Masse überzogene Grube; an der linken Tonsille schimmert die rothe Schleimhaut durch den grauen Beleg hindurch. Abendt. 38,8.

16. Octbr. (X.) T. 37,6. Der Beleg über der rechten Tonsille dünner, ebenso an der Uvula. An der linken Tonsille nur rings um die Eingänge zu den Lakunen ein feiner grauer Saum.

Am 18. Octbr. (XII.) hat sich die linke Tonsille völlig gereinigt, an der rechten Seite der Uvula und auf der Tonsille Beleg von gesättigt gelber Farbe, Umgebung des Belegs etwas hämorrhagisch.

Am 23. Octbr. (XVII.) ist an der lateralen Partie der rechten Tonsille ein Substanzverlust zu erkennen, an der rechten Seite der Uvula eine oberflächliche Erosion. Urin ohne Alb. (Spur Opalescenz.)

Am 1. Nvbr. (XXVI.), Alles gereinigt, nur an der Grenze zwischen lateralem Tonsillenende und vorderm Gaumenbogen sitzt noch ein linsengrosses Stück gelben Belegs. Diesen gelingt es mit einiger Mühe unter Bluten der Schleimhaut abzuheben. Er ist oben (pag. 16) beschrieben.
Am 2. Nvbr. ist nirgends etwas von Beleg zu sehen.
Bei einer 4 Monate später vorgenommenen Untersuchung des Rachens zeigt sich die linke Tonsille in ihren lateralen Wülsten gut entwickelt, während an Stelle der lateralen Hälfte der rechten Tonsille sich eine flache schwachnarbige etwa $^3/_4$ □ Ctm. grosse Delle zeigt, welche nach hinten von dem ebenfalls etwas irregulär aussehenden Gaumenbogen begrenzt ist. Die über diesen Partieen liegende Schleimhaut zeigt dieselbe Färbung wie die der übrigen Mundpartieen.

Fall 10. A. D., 6 Jahr alt, erkrankt den 25. Decbr. (I.) früh mit Erbrechen und Schlingbeschwerden.
26. Decbr. (II.) bemerkten die Eltern das Exanthem. Abendt. 40,1.
27. Decbr. (III.) 38,9. Abendt. 40,2.
28. Decbr. (IV.) 39,6. P. 156. Ueber den ganzen Körper ausgebreitetes blasses sprisseliges Exanthem mit kleinen hämorrhagischen Pünktchen. Zunge sehr stark belegt. Auf der rechten Tonsille eine einzige gelbe wie geschwürig aussehende Stelle. — Carbolpinselung täglich 2 Mal.
Abendt. 39,8.
29. Decbr. (V.) 38,2. P. 120.
Exanthem noch bleicher. Tonsillen beiderseits in eine graue unebene Fläche verwandelt. Abendt. 38,8.
30. Decbr. (VI.) T. 38,4. Abends 38,7.
31. Decbr. (VII.) 38,6. 144 P. Exanthem abgebleicht. Uvula völlig weiss überzogen, Tonsillen und Gaumenbogen zeigen tiefe gelbe weissbelegte Substanzverluste. Abends 38,8.
1. Jan. 1878 (VIII.) T. 38,5. Abends 38,6.
2. Jan. (IX.) 38,3. Gut geschlafen. Befinden besser. Zunge feucht. Tonsillen grau verfärbt. Auf beiden Seiten gehen Substanzverluste von den Tonsillen aus schräg in die vordern Gaumenbogen hinein. Abends 39,0.
4. Jan. (XI.) Beide vorderen Gaumenbogen sehen wie ausgefressen aus, sind mit grauem Anflug bedeckt, an der Vorderfläche der linken

Hälfte des Gaumensegels erstreckt sich ein gelber Beleg sichelförmig etwa $^1/_2$ Ctm. aufwärts.

9. Jan. (XVI.) Nur noch Spuren von Belegen.

Eine ein Jahr später, im Februar 1879, vorgenommene Besichtigung des Gaumens zeigt an den Stellen, wo an den Gaumenbögen Substanzverluste bemerkt worden waren, keine deutlichen, etwa strahligen Narben. Nur bieten die Ränder beider vordern Gaumenbogen einen weisslichen, wie sehnigen Glanz dar (Schleimhautnarbe mit Epithel wieder überzogen).

Man sieht, wie in all diesen Fällen, den leichteren sowohl, wie den schwereren und tödtlichen immer in der Zeit des 4.—5. Krankheitstages entweder die gelbe diphtherische Auflagerung sich entwickelt, oder, wo vorher schon Tonsillenflecke vorhanden waren, der diphtherische Charakter derselben durch das Confluiren dieser Flecke, durch Uebergreifen auf die Gaumenbögen, durch Anschwellen der Halslymphdrüsen offenbar wird, oder durch eine intensive Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, die unabhängig vom Verhalten des Exanthems ist, der schlimme Charakter der Gaumenaffektion sich ausdrückt. Das Fieber zeigt in diesen Fällen meistens eine Zuspitzung bis zum 4. Tage, an welchem die Akme erreicht wird, so in Fall 4, 5, 8, wahrscheinlich auch 3 (hier fehlt die Abendmessung des 4. Tages), oder es wird, wenn es vorher remittirend war, am 4. Tage continuirlich, um von da an wieder niedriger zu werden, und bald längere bald kürzere Zeit in Schwankungen, die jedenfalls mit der Lokalaffektion in innigem Connex stehen, sich fortzusetzen (Fall 6, 9 und 10). — Immer und überall drückt sich diese Zeit in den Fällen von Scharlachdiphtherie als der Wendepunkt zum Schlimmeren aus.

Aus alledem geht hervor, dass die diphtherische Rachenerkrankung in den bisher beschriebenen Fällen aufs Innigste mit dem ganzen Scharlachprocess verrchmolzen ist. Es wäre, falls hier nur eine zufällige Infection mit dem Gift der primären Diphtherie vorläge, doch sonderbar, dass diese allemal denselben bestimmten Krankheitstag zur Entwicklung sich sollte heraussuchen, es würde das allmähliche Ansteigen des Fiebers gerade bis zum Auftreten dieser Erkrankung nicht recht erklärlich sein. Es muss vielmehr — für die beschriebenen Fälle wenigstens — die Scharlachdiphtherie auch klinisch als eine höchste Steigerung der gewöhnlichen „scarlatinösen Angina" angesehen werden, die eben bedingt ist durch den schweren Charakter der Infection. Mehr als einmal liess sich beobachten, wie zwei und drei Kinder derselben Familie an der „Scharlachdiphtherie" erkrankten, die aber immer zur selben Zeit des Krankheitsverlaufes eintrat. In keinem der Fälle, wo das Verhalten des Harns genauer verfolgt wurde, war während

des Bestehens der Scharlachdiphtherie Albuminurie — die bei schwerer primärer Diphtherie so selten fehlt — zu beobcchten (vgl. z. B. Fall 9). In keinem einzigen meiner Fälle von Scharlachdiphtherie habe ich eine diphtherische Lähmung gesehen. Dass in den nicht tödtlichen Fällen dieses Leidens der Verlauf der Gaumenaffektion, soweit er am Lebenden zu verfolgen ist, grosse Aehnlichkeit mit günstig endenden Fällen von primärer Diphtherie hat (z. B. Fall 9), scheint mir nach dem über das anatomische Verhalten der Krankheit Auseinandergesetzten nicht mehr als genügender Beweis für die Identität beider Erkrankungen angesehen werden zu dürfen.

Wir haben bis jetzt die diphtherische Rachenaffektion des Scharlach anatomisch nur in ihren rapidesten Verläufen bis zu den bereits am sechsten Krankheitstage eintretenden Ausgängen verfolgt. Bekanntlich giebt es aber eine sehr grosse ja die grössere Zahl von Fällen, wo der Tod durch die Rachenaffektion erst in späteren Stadien eintritt. Diese mögen nunmehr durch einige genauere Beobachtungen ihre Erläuterung finden.

Fall 11. Anfangs mässiges, später immer zunehmendes Fieber. Am 4. Tage Drüsenschwellung am Halse. Tod am 7. Tage. Mandelgangrän.

A. K. $1^1/_2$ jähr. Knabe; erkrankte am 8. Novbr. Abends 10 Uhr (I.) mit Erbrechen (es war bereits Scharlach in der Familie).

9. Novbr. 39,7. Grossfleckiges Exanthem an den Extr. Abends 39,8. (II.)

10. Novbr. 39,4. Das Exanthem am Gesicht wie an den Extr. sehr grossfleckig, roseolaartig, dazwischen kleinere punktförmige Flecken. — Ueber die Beschaffenheit der Gaumentheile kein Einblick zu gewinnen. Abends 39,6. (III.)

11. Novbr. 39,6. Abends 39,5. (IV.)

12. Novbr. 39,3. Das Exanthem sieht etwas cyanotisch aus. — Im Gaumen mässige Schwellung und Röthung des Gaumensegels und der Uvula. Tonsillen nicht sichtbar. — Die Unterkieferlymphdrüsen beginnen zu schwellen. Abends 39,1. (V.)

13. Novbr. 39,6. 156. Schon seit gestern Abend bemerkte man eine beträchtliche Zunahme der Schwellung am Halse, namentlich linkerseits. Nacht sehr unruhig. Verschwellung und Schleimabsonderung im Gaumen, nichts deutlich sichtbar. Auspinslung mit Carbolspiritus. Abends 40,3. (VI.)

14. Novbr. 40,1. P. 180. Im Gaumen nichts weiter als die grauroth gefärbte Schleimhaut des Gaumens zu sehen. Unruhe. Somnolenz. Drüsenschwellung links noch zu genommen. Erneute Auspinslung. Abendt. 40,8. P. 176. (VII.)

15. Novbr. Während der Nacht Unruhe, Kräfteverfall. Früh 6 Uhr erfolgte der Tod.

Die Section ergab mit Ausnahme der Gaumentheile keine wesentlichen Befunde. — Die Nieren waren makroskopisch ohne Abnormität.

An den Gaumentheilen zeigte sich die Schleimhaut des Velum an dessen Vorder- wie Hinterfläche, der Zunge, der hinteren und seitlichen Rachenwand frei von Auflagerungen und von Zerstörungen. Nur die Tonsillenoberflächen, namentlich die linke wie zerfressen und verschwärt,

mit schmutzig gelben Massen überzogen. — Die Lymphdrüsen, namentlich links akut aber nur mässig geschwollen, in ihrer Umgebung purulentes Oedem des Halsbindegewebes.

Die genauere Untersuchung ergiebt Folgendes: die Schleimhaut der oben bereits als normal bezeichneten Gaumenpartieen lässt auch bei mikrosk. Betrachtung keine erhebliche Schwellung oder Infiltratien erkennen. Sie trägt überall ihr normales Epithel. Die Tonsillen liegen nur mit einem kleinen Theil ihrer Oberfläche zu Tage, sie sind eines Theils stark von den etwas angeschwollenen Gaumenbögen überzogen, und ausserdem von ihrem medialen (Zungen-)ende her noch zur Hälfte von der bei diesem Kinde besonders stark entwickelten Bindegewebskapsel*) überzogen. Auf dem Durchschnitt hat die rechte Tonsille (am Spirituspräparat) eine Höhe von 7 Mm., zeigt wohl erhaltene Furchen und Wülste, der hier vorfindliche Beleg besteht nur aus Schleim, Eiter und Epithelien (namentlich in der Tiefe der Lakunen reichlieh angesammelt). Am Gewebe keine Zerstörung zu erkennen.

Die linke Tonsille hat auf dem Durchschnitt eine Länge von etwa 14 Mm., und an dem am wenigsten zerstörten Theile eine Höhe von 10 Mm. Sie zeigt aufs deutlichste einen sehr unregelmässigen, von der Oberfläche aus zerklüftet sich darstellenden Substanzverlust. In Fig. 4 ist dieser Substanzverlust an einem Längsschnitt sichtbar. Es ist sehr deutlich, dass diese Verschwärung des Organs die nach innen in verschiedenen Richtungen gleichsam Gänge und Stollen treibt, den früheren Furchen oder Lakunen folgt. Die Klüfte tragen aber nicht mehr, wie rechts, Epithel, ja ihre Oberfläche besteht nicht mehr aus Tonsillengewebe, sondern aus einer trüben körnigen structurlosen Masse, ganz gleich jener, aus welcher die gangränescirenden Wülste der Tonsillen in Fall 4 und 5 bestanden. — Erst weiter in der Tiefe der Mandel, nahe der Basis, wo sie der Bindegewebskapsel aufsitzt, trifft man adenoides Gewebe mit follikulärem Bau. Der am stärksten zerstörte Theil der Tonsille (an der Figur 4 links), wo man die nekrotischen zottigen Gewebsfetzen des früheren Wulstes besonders schön sieht, entspricht dem lateralen Theile der Tonsille, demselben, an welchem die diphtheritischen Belege zuerst sichtbar werden und am längsten haften (s. Fall 9). Das Bindegewebe der Tonsillenkapsel und der Gaumenbögen ist nur mässig stark kleinzellig infiltrirt. — Von einer diphtherischen Auflagerung ist nichts wahrzunehmen.

Fall 12. Scharlach mit mässig intensivem Fieber. Langsam fortschreitende Rachenaffektion. Tod am 11. Tage. — Partielle Zerstörung beider Tonsillen. Glottisödem.

O. B., $1^3/_4$jähr. Knabe, erkrankte am 21. Novbr. (I.) mit Verdriesslichkeit, allgemeinem Unwohlbefinden. Schon an diesem Tage wollen die Eltern etwas Röthung der Haut bemerkt haben.

Am 22. Novbr. (II.) Abendt. 39,2.

23. Novbr. (III.) T. 39,2. Deutliches Scharlachexanthem am Hals und an den Oberschenkeln. Im Gaumen starke Röthung, mässige Schwellung der Schleimhaut. Abendt 39,7.

24. Novbr. (IV.) 39,9. Exanthem jetzt auch am Unterleib und Genitalien, zerstreut am Rumpf. Gaumentheile hochroth (die Tonsillen nicht deutlich zu Gesichte kommend), am linken Gaumenbogen etwas Verfärbung (?). Die Unterkieferlymphdrüsen beiderseits fangen an zu schwellen. Aus der Nase entleert sich reichlicher Schleim. — Etwas trockner Husten. Abendt. 39,8.

25. Novbr. (V.) T. 39,8. Abendt. 40,0.

---

*) S. Henle, Eingeweidelehre, pag. 154. 2. Auflage.

26. Novbr. (VI.) 39,4. P. 132. Nachts grosse Unruhe, Eltern glauben, dass der Knabe phantasirt. Appetit schlecht. Exanthem erbleicht. Gaumenbögen beiderseits hochroth, die Tonsillen sind beiderseits gelb belegt oder verfärbt. Linkes Nasenloch und Umgebung wund. — Halsdrüsen mässig stark geschwollen. Abendt. 39,8.

27. Novbr. (VII.) 39,7. Am Oberschenkel Abschuppung. Die Gaumentheile so verschwollen und mit zähem Schleim bedeckt, dass ein deutlicher Anblick nicht gewonnen wird. Am rechten Gaumenbogen scheint ein gelber Beleg zu haften. — Beim Trinken entleert sich etwas Milch durch die Nase. Rechtes Nasenloch entleert dicken eitrigen Schleim. — Der Husten ist etwas bellend. Abendt. 39,8.

28. Novbr. (VIII.) 39,8. 156. — Exanthem ganz erbleicht. Gaumentheile mit zähem blutigen Schleim überzogen; nach theilweiser Reinigung scheint die Uvula gelblich verfärbt zu sein. Die Halsdrüsenschwellung nur mässig. Abendt. 39,7.

29. Novbr. (IX.) 39,7. P. 144. Im Halse Alles mit dickem gelbem Schleim überzogen. Husten croupös. Inspir. fängt an rauh zu werden. Im Epigastr. und am Rippenbogen Einziehung. Abendt. 39,0. 164.

30. Novbr. (X.) 39,0. P. 132. R. 30. Hat in der Nacht etwas geschlafen. Deutliches Stenosengeräusch bei In- und Exspirium. Es gelingt die rechte Hälfte der Gaumensegels und die Uvula zu sehen: diese Partieen sind frei von Belegen, zeigen nur eine etwas unebene, wie granulirte Oberfläche. — Umgegend der Nase stark excoriirt. — Die vorgeschlagene Tracheotomie wird von den Eltern zurückgewiesen. Abendt. 39,2.

1. Decbr. (XI.) T. 40,0. 144. 36. Enorme Schleimentwicklung im Rachen. Crouphusten, Stenosenathmen.

Tod Nachmittag $^1/_2$2 Uhr.

Section 2. Decbr. früh 9 Uhr. Reichliche Todtenflecke am Rücken und in der rechten Inguinalgegend. Ernährung des Unterhautgewebes und der Muskulatur gut.

Linke Lunge durch reichliche Verwachsungen an die Thoraxwand angeheftet, hintere Partieen beider Lappen blutreich, etwas ödematös; zerstreute lobuläre Pneumonien. Bronchien hyperämisch, eitriger Catarrh. Rechte Lunge frei; der mittlere Lappen vollständig roth hepatisirt, Bronchien mit Eiter erfüllt. Die hinteren Partien der rechten Lunge weniger blutreich.

Herz starr contrahirt, enthält dunkles flüssiges Blut. Milz kaum vergrössert, Gewebe brüchig. Leber ohne Besonderheit. Nieren anämisch. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert.

Das Rachen- und Kehlkopfpräparat ist in Fig. 8 abgebildet. Schon bei oberflächlicher Betrachtung gewahrt man sofort an demselben das seichte Geschwür auf dem Zungenrücken, den tiefen Substanzverlust im Recessus der rechtseitigen Gaumenbögen, einen etwas geringeren an der linke Tonsille, endlich die sehr starke Schwellung der Epiglottis, der Ligg. epiglottica und der Schleimhaut der Aryknorpel und der Taschenbänder (Glottisödem).

Eine genauere Untersuchung lehrt Folgendes: die am Zungenrücken befindliche irregulär zackige 7 Mm. breite, 10 Mm. lange Grube ist nur durch eine Abschürfung des Epithels entstanden, stellt also eine Erosion dar, das Schleimhautgewebe ist erhalten, an den Rändern der Erosion findet sich gewöhnliches geschichtetes Pflasterepithel.

Der 15 Mm. hohe Raum zwischen vordern und hintern rechten Gaumenbogen ist nur zu $^2/_3$ von einem Tonsillenreste ausgefüllt. Dieser letztere hat eine Breite von 7 Mm. und endigt lateralwärts in einen zerklüfteten Stumpf, der von einem tief in das Gaumengewebe hineinreichenden Substanzverlust umgeben ist. Der Grund und die Ränder des Ge-

schwürs bestehen aus einem trüben mit molekulärem Detritus durchsetzten Gewebe, an welchem eine histologische Structur nicht mehr sichtbar ist.

Nach vorn zu begrenzt sich das Geschwür mit dem Rande des vorderen Gaumenbogens, der an seiner Vorderfläche noch unversehrtes Pflasterepithel trägt, an seiner Hinterfläche dagegen tief unterminirt ist. Unterhalb des nekrotischen Gewebes findet sich eine höchst intensive kleinzellige Infiltration des Bindegewebes und der Muscularis. Nach hinten setzt sich das Geschwür längs der Basis des hintern Gaumenbogens in eine oberflächlichere aber bis in die Schleimhaut hereinreichende Verschwärung der seitlichen Rachenwand fort (auch am Bilde noch kenntlich).

In den Lakunen des noch erhaltenen Tonsillenrestes befindet sich eine zähschleimige mikrokokkenreiche Masse, die noch reichliche Epithelien enthält. Deutliche netzförmige Auflagerungen sind nicht vorhanden.

Die linke Tonsille lässt auf Längsschnitten ebenfalls eine ganz zweifellose und tiefgehende Verschwärung erkennen, ähnlich derjenigen in Fall 11. Ziemlich gut erhalten ist die mediale Hälfte in einer Höhe von 6, einer Länge von 11 Mm., der laterale Theil hingegen ist durch einen vielgestaltigen Substanzverlust zerklüftet, der ganz deutlich der Formation der früher vorhandenen nur durch die Verschwärung vergrösserten Lakunen entspricht. Die Verschwärung ist auf dem Grunde der Lakunen besonders ausgebreitet, so dass einzelne laterale Wülste nur noch durch einen dünnen Stiel mit ihrer Basis zusammenhängen. (Dissecirende Tonsillennekrose.) Von dem medialen Theile der Tonsille lassen sich ziemlich leicht dünne Häutchen abziehen, welche aus ganz demselben gegen Essigsäure und Alkalien stark resistenten feinen Netzwerk zusammengesetzt sind, wie es in Fall 3 ausführlicher geschildert wurde. Nur enthält das Netzwerk hier reichlichere Kern- und Eiterzellen, spärliche abgestorbene Epithelien.

Auch von dem linksseitigen Tonsillengeschwür aus geht eine Verschwärung längs der Basis des hinteren Gaumenbogens nach der seitlichen Rachenwand, und reicht hier nach abwärts bis zum Niveau der Basis der Epiglottis (s. die Abbildung).

Epiglottis, Taschenbänder, Aryknorpel und Sinus pyriformis bieten einen ganz starren und steifen Habitus dar. Derselbe ist bedingt durch eine sehr intensive kleinzellige Infiltration der Mukosa und Submukosa. Das Epithel ist wohl erhalten. Auflagerungen fehlen (echtes Glottisödem).

Die Schleimhaut der Uvula und des Gaumensegels trägt fast überall ihr normales Epithel. An einzelnen Stellen fehlt es an der Uvula. Die Mukosa und Submukosa der letzteren ebenfalls sehr reichlich kleinzellig infiltrirt, an einzelnen — den epithellosen — Stellen schien auch hier bereits ein feinkörniger Detritus ins Gewebe infiltrirt zu sein und die beginnende Nekrose anzudeuten.

Es kann nicht geläugnet werden, dass die Befunde in diesen beiden Fällen sich scheinbar recht erheblich von den in den obigen drei (3, 4, 5) erhaltenen unterscheiden; und zwar lassen sich in der Hauptsache drei Momente hervorheben, die diesen Unterschied charakterisiren: 1. ist die Affektion hier eine beschränktere, auf einzelne von der relativ gesunden Umgebung sich scharf abhebende Partien namentlich der Tonsillen lokalisirte, 2. handelt es sich aber um sehr tiefgreifende nekrotische Processe, um völlige Zerstörung, 3. ist die diphtherische

Auflagerung nicht oder nur in sehr geringer Ausbreitung nachzuweisen.

Erkrankungen dieser Kategorie hat man nun bisher vielfach unter der Bezeichnung „Mandelgangrän“ als höchste Steigerung der einfachen „Scharlachangina“ geschildert, eine Gangrän, die etwa aus einer abscedirenden Entzündung hervorgehe, und als solche mit der als Complikation auftretenden Diphtherie gar nichts zu thun habe. (S. Thomas, Ziemssens Handbuch, II. Band. 2. Aufl. pag. 230 fgg.). Es fragt sich, ob es an der Hand der obigen Beobachtungen möglich ist, hierüber eine Entscheidung zu treffen.

Zunächst muss ich für meine Fälle die Möglichkeit durchaus zurückweisen, als könnte die gangränöse Zerstörung hier etwa als Resultat einer eitrigen Entzündung mit Abscedirung angesehen werden. Die Ränder und der Grund der Geschwüre bestanden hier durchweg aus nekrotischem Detritus, es war von Eiterkörperchen bis in ziemlich beträchtliche Tiefe gar nichts zu sehen, erst weit entfernt von der Geschwürsfläche zeigte sich die kleinzellige Infiltration, die wohl als ein Ausdruck der reactiven, demarkirenden Entzündung anzusehen war. Auch erfolgte, wie an Fig. 4 deutlich zu erkennen, und wie bei der Beschreibung des Falls 12 ausdrücklich hervorgehoben, die Gangrän durchweg an den Oberflächen der Wülste und Lakunen, die Stellen, die etwa den Eindruck entleerter Abscesse hätten machen können, waren nichts weiter als die durch Oberflächennekrose erweiterten und in Höhlen verwandelten ursprünglichen Lakunen oder Tonsillenfurchen. Es lag somit im Wesentlichen nichts Anderes vor, als eine Weiterentwicklung desselben nekrotischen Processes, dem wir schon in den Fällen 4 und 5 begegnet sind, und welchen wir dort auf Grund der histologischen Untersuchung als echte Diphtherie zu bezeichnen berechtigt waren. Schon bei der Schilderung des Befundes in Fall 3 hob ich hervor, dass, falls das Leben noch 1—2 Tage dort wäre erhalten geblieben, nothwendiger Weise eine nekrotische Verschwärung der gesammten Schleimhaut vom Zungengrunde bis zum Oesophagus und Trachea hätte gefunden werden müssen; und in Fall 4 und 5 war bereits die oberflächliche Tonsillen- und Uvulanekrose zu constatiren, waren nur noch an einzelnen Stellen die während der früheren Krankheitstage gesehenen diphtherischen Auflagerungen vorhanden. Hätten diese letzteren beiden Fälle noch etwas länger gelebt, so würden die tiefen Tonsillenverschwärungen; der Verlust ganzer Partieen derselben nicht haben auf sich warten lassen.

Nun und jetzt brauchen wir uns nur die Chronologie des Falles 11 und 12 wieder ins Gedächtniss zu rufen, um

einzusehen, dass sich diese letzteren mit jenen 3 ersten in Bezug auf das Wesen der Erkrankung decken. Denn in der That hat hier die Krankheit länger gedauert, einmal 24 Stunden, im zweiten Falle fünf Tage länger als in den Fällen 4 und 5. Und dem entsprechend ist denn auch in dem frühzeitigen tödtlichen Falle die Zerstörung nur auf eine Tonsille beschränkt und oberflächlich, während sie in dem länger am Leben erhaltenen sowohl wesentlich tiefer als auch weiter in die Fläche gegriffen hat und von den Tonsillen auf die seitliche Rachenwand übergegangen ist.

Damit scheint mir denn doch der Beweis mit grosser Wahrscheinlichkeit geliefert, dass diese „Mandelgangrän" mit jener Diphtherie dem Ursprunge nach durchaus identisch ist, und nur ein späteres Stadium jener darstellt. Jetzt gewinnt der Umstand, dass es in Fall 12 gelang, an der weniger intensiv zerfallenen Tonsille auch noch die netzförmige Auflagerung nachzuweisen, seine volle Bedeutung.

Dass während des Lebens die Diphtherie nicht mit der gleichen Deutlichkeit zur Anschauung kam, wie in den ersten Fällen, liegt wohl hauptsächlich an der Individualität der Kranken. Beide Male handelte es sich um sehr junge Kinder, wo die Tonsillen hinter den geschwollenen Gaumenbögen versteckt lagen, und wo bei jeder Besichtigung der vorquellende eitrige Schleim die engen Fauces zum grössten Theile überdeckte. Um so wichtiger ist aber der Umstand, dass die Verschlimmerung der Rachenaffektion auch in diesen zwei Fällen auf denselben Tag fällt, wie in allen vorhergehenden: beide Male beginnt am 4. Krankheitstage die Lymphdrüsenschwellung am Halse deutlich zu werden, und in Fall 12 beginnt am gleichen Tage die Betheiligung der Nasenschleimhaut.

Dürfte auf diese Weise die Einheit der schweren scarlatinösen Rachenaffektion für die bisher geschilderten Beobachtungen erwiesen sein, so muss allerdings andrerseits auf eine Differenz im Verhalten hingewiesen werden, die für den Verlauf unter Umständen eine fundamentale Wichtigkeit haben kann. In den Fällen 3—5 gewann die Diphtherie in der kürzesten Zeit eine so enorme Ausbreitung, dass grosse Ströme septischer Stoffe von den Oberflächen aus den Organismus überfluthen und so in raschester Frist den Tod herbeiführen mussten. In Fall 11 und 12 hingegen haben wir es mit partiell beschränkter Diphtherie, mit viel kleineren Brandheerden zu thun. Das ist jedenfalls auch der Grund, warum hier das Leben wesentlich länger erhalten blieb. Das an sich schon recht schwächliche und jüngste Kind in Fall 11 widerstand auch dem lokalisirten Brand nur kurze Zeit, das kräftigere (lang gestillte) Kind in Fall 12 zeigte eine grössere

Resistenz und hier hatte die Nekrose Zeit sich in die Tiefe mächtig auszubreiten. Also: je ausgebreiteter die Scharlachdiphtherie in die Fläche, um so eher tödtlicher Ausgang, um so geringer scheinbar die Nekrose, je beschränkter der Fläche nach die Diphtherie, um so länger das Leben, um so tiefergehend die Nekrose.

Es bleibt nur noch übrig die Probe auf diesen Satz zu machen: in Fällen, wo bei kräftigen (älteren) Kindern die beschränkte Diphtherie auftritt, müssen nach längerer Lebensdauer noch tiefere, als die beschriebenen, Zerstörungen sich vorfinden. — Die folgenden Beobachtungen liefern diese Probe:

Fall 13. Scharlach mit irreg. Exanthem, anfangs scheinbar von nur mässiger Intensität. Rachenaffektion mit schleichender aber stetig progressiver Zerstörung. — Tod am 16. Krankheitstage. — Verbreitete und tiefe Nekrose.

Cl. J. 5jähr. Mädchen erkrankte am 17. Febr. 1878 mit Frost und Halsschmerzen. Abendt. 39,0. (I.)

18. Febr. 40,0. P. 168. An den Armen schwache Röthung. Zunge und Gaumentheile intensiv geröthet. Abendt. 39,6. (II.)

19. Febr. 39,1. Exanthem deutlich an den Innenflächen der Kniee, fein punktirt. Tonsillen stark geschwollen mit einzelnen gelben Flecken. Abendt. 39,8. (III.)

20. Febr. T. 39,8. P. 132. An allen Extremitäten mässig starke Scharlachröthe. Tonsillen von gelben Auflagerungen bedeckt. Abendt. 40,0. (IV.)

21. Febr. T. 39,9. Schlaf leidlich. Das Exanthem ist jetzt am ganzen Körper stark vorhanden. Die Zunge sehr roth. An den Tonsillen fleckige folliculäre Eiterung. Abendt. 40,0. (V.)

22. Febr. 39,7. Natr. salicyl. 3,0. Abendt. 39,8. (VI.)

23. Febr. 39,9. P. 186. In der Nacht sehr unruhig, grosse Jaktation, an den Tonsillen dicke weissgelbe Belege. — Aus der Nase entleert sich stinkende Flüssigkeit. Abendt. 40,1. (VII.)

24. Febr. 40,1. Abendt. 40,0. Laue Bäder. (VIII.)

25. Febr. 39,1. Grosse Mattigkeit, hat aber etwas geschlafen. Abendt. 39,6. Bäder fortgesetzt. (IX.)

26. Febr. 38,2 (nach einem Bade). Sehr wenig Appetit. Grosse Apathie. Nach dem Bade meist etwas Schlaf. Auf der rechten Seite des Halses seitlich der Tonsillen eine mässig starke Anschwellung. Abendt. 39,5. (X.)

27. Febr. 39,6. P. 156. Beiderseits am Unterkiefer Anschwellung der Lymphdrüsen, wenig verschieblich. Lippen und Zunge trocken. An den Gaumentheilen ist Alles mit graugelbem zähem Schleim überzogen. Stinkender Foetor ex ore. Nase trocken. Grosse Abmagerung. Abendt. 39,4. (XI.)

28. Febr. 39,2. Im linken vordern Gaumenbogen sieht man einen vollständig perforirenden Substanzverlust in Gestalt eines halblinsengrossen ovalen, wie mit dem Locheisen gebohrten, Loches. Die Umgebung desselben ist weisslich belegt, um diesen Beleg herum ein rother Saum. Abendt. 39,7. (XII.)

1. März 39,4. P. 144. Das Loch hat sich vergrössert, der Pfeiler des vordern Gaumenbogens bildet noch eine schmale Brücke. Bedeutende Prostration. Starker Gestank. Abendt. 39,8. (XIII.)

2. März 37,6 (nach einem Bade). P. 126. In der Nacht leidlich

geschlafen. Etwas theilnehmender, hat etwas mehr Appetit. Abendt. 39,4. (XIV.)

3. März 38,9. Abendt. 40,0. (XV.)

4. März 37,8. P. 144. Das Kind sieht todtenbleich aus mit gelblicher Nüance. Im Gaumen alle sichtbaren Theile schmutzig grau verfärbt, mit zähem Schleim überzogen. Das Loch im linken Gaumenbogen lässt nur noch eine fadendünne Brücke nach dem vordern Rande zu. — Fauliger Geruch aus dem Halse. Aus der Nase bräunliches stinkendes Serum. Abendt. 38,9. (XVI.)

5. März früh 6 Uhr erfolgte in tiefster Erschöpfung der Tod.

Section 6. III. bot an den inneren Organen keine erheblichen makroskopischen Abweichungen. Muskeln, Herz, Leber hochgradig anämisch, in den Lungen mässige Hypostase der unteren Lappen. Die stark stinkenden Gaumen- und Rachentheile kamen sofort in Alcohol und boten bei genauerer Untersuchung folgende Veränderungen dar:

Zunge ohne Verschwärungen und sonstige Abnormitäten. Die Gegend, wo normaler Weise die linke Tonsille und der linke vordere Gaumenbogen sich befindet, stellt ein 19 Mm. hohes, 11 Mm. breites und, vom Niveau der Vorderfläche des Gaumensegels aus gerechnet, 8 Mm. tiefes brandiges Geschwür dar, dessen Grund von einer zerklüfteten krümligen, grau und braunrothen Masse gebildet wird, dessen Ränder die zerfressenen Reste des vorderen Gaumenbogens bilden. — Die Tonsille ist überhaupt nicht mehr vorhanden.

Dieselbe braune krümlige Masse liegt der unteren Partie der linken Hinterfläche des Gaumensegels, sowie der seitlichen Rachenwand auf. Von dem an Stelle der Tonsille befindlichen Geschwüre zieht sich ein tiefes spaltförmiges Geschwür an der linken Seite der Epiglottis herab bis zum Niveau der Basis des Aryknorpels, den ganzen Sinus pyriformis ausfüllend.

Ganz in derselben Weise und Ausbreitung ist die rechte Hälfte des Gaumens und Rachens afficirt, nur dass hier der rechte vordere Gaumenbogen und ein kleiner medialer Stumpf der Tonsille noch erhalten ist. Nach oben ist das Gewölbe zwischen beiden Gaumenbögen vollständig geschwürig unterminirt.

Oesophagus, Epiglottis, Larynx und Trachea makroskopisch ohne Abnormität.

Die Lymphdrüsen seitlich von den Tonsillengegenden beiderseits stark vergrössert, markig infiltrirt. Rechts eine der Lymphdrüsen bis Wälschnussgrösse geschwollen. — Auf der linken Seite ist die grösste Drüse (auf dem Längsschnitt 26 Mm. lang 12 Mm. breit) in ihrem oberen Viertel in einen brandigen Heerd verwandelt.

Der Geschwürsgrund auf der linken Seite des Gaumens ist von einem abgestorbenen von Detritus und massenhaften braunen Körnchen durchsetzten Gewebe gebildet, welches im Recessus zwischen den Gaumenbögen direct auf der Muscularis aufsitzt, an den übrigen Partien ein eitrig infiltrirtes Bindegewebe unter sich hat. Auch die Schleimdrüsenschicht ist eitrig infiltrirt; in der Nähe der Geschwürsfläche allenthalben reichliche Hämorrhagien. Mehr nach der Mitte der Vorderfläche des Gaumensegels zu trägt die Schleimhaut ihr normales geschichtetes Epithel.

Die krümligen Auflagerungen auf dem Geschwür, ebenso wie diejenigen auf der Hinterfläche des Gaumensegels u. s. w. bestehen aus einem blutigen Schleimeiter, massenhaft von Detritus und von Mikrokokken durchsetzt. An den nicht geschwürigen Stellen liegt unterhalb dieses Schleimes das normale Epithel.

An der Epiglottis, im Larynx und Trachea überall von normalem Epithel überzogene Schleimhaut.

Das Verhalten der rechten Gaumenpartie stellt Fig. 5 dar, der Schnitt

geht quer durch den Anfangstheil des vorderen und hinteren Gaumenbogens und durch den Tonsillenstumpf da, wo letzterer noch sein grösstes Volumen hat. Man sieht, wie die Gaumenbögen beide durch sinuöse Geschwüre unterminirt sind. Die ganze Oberfläche des Restes der Tonsille hilft den Geschwürsgrund mit bilden, der Stumpf selbst besteht zum grössten Theil nur aus dem Bindegewebsgerüste, nur auf der linken Seite der Figur zeigt der Schnitt noch Reste äusserst dicht mit Lymph- und Blutkörperchen infiltrirten adenoiden Gewebes. Geschwürs-ränder und -grund bestehen auch hier durchweg aus dem trüben nekrotischen von Detrituskörnchen durchsetzten Gewebe.

Die Uvula entbehrt des Epithels, das Gewebe ist bis zur Muskelschicht hin von einer trübkörnigen theilweise netzartig angeordneten Masse infiltrirt.

Dem eben beschriebenen Falle reihe ich sofort einen zweiten analogen an, dessen Leben sich noch etwas länger erhielt. Der grossen Aehnlichkeit mit dem vorigen wegen gebe ich dessen Krankengeschichte abgekürzt.

Fall 14. Anfangs mässig schweres Scharlach. Lentescirende diphtherische Entzündung der Tonsillen und Halslymphdrüsen. Tod am 21. Krankheitstage. — Ausgebreitete Verschwärung.

E. G., 5jähr. Knabe erkrankte am 11. Octbr. Nachmittags (I.); an diesem Tage ist die T. 38,5 und erhebt sich in den nächsten Tagen nicht über 39,3.

Erst am 14. Oct. Abends (IV. Tag beginnt) steigt sie auf 39,9. Noch an diesem Tage einzelne zerstreute Flecken, aber kein charakteristisches Exanthem. Starke einfache Angina.

15. Oct. früh 39,6. Sehr unruhiger Schlaf. Schwaches Exanthem. Die Halslymphdrüsen beiderseits beginnen zu schwellen. Im Gaumen wurden keine Belege gesehen. (V. Tag.) Abends 40,0.

In den folgenden Tagen erniedrigt sich das Fieber, das Exanthem erbleicht, aber die Nächte bleiben unruhig, öfters Delirien, Zunge und Zähne fuliginös, der kleine Kranke äusserst bleich. Vom X.—XII. Krankheitstage wieder höheres Fieber, immer zunehmende Anschwellung der Halslymphdrüsen. (Der Rachen wurde — es war einer der ersten derartigen Fälle, und der Kleine klagte durchaus nicht über Schlingbeschwerden — nicht inspicirt). Die Sprache ist undeutlich, näselnd.

Am XIII. Krankheitstage begannen die Ohren zu laufen. Geringeres Fieber. Am XV.—XVII. Tage neue Steigerung, von da an bis zum Tode langsames Herabgehen der Temperatur. Während dieser ganzen Zeit grosse Unruhe mit Apathie abwechselnd, keine besonderen Klagen. Am XVIII. Tage beginnt Fluktuation an der rechten Seite des Halses. Den Tag vorher leichte Krämpfe. Enorme Anämie und Schwäche. Leiser schwacher klangloser Husten. Am XX. Tage kommt beim Trinken Flüssigkeit durch die Nase. Tod am 31. October Abends $^{3}/_{4}8$ Uhr.

Section nur der Gaumentheile gestattet. Das Bindegewebe der rechten Seite des Halses von einer schwach eitrigen, gelbröthlichen Flüssigkeit infiltrirt. Eine der Submaxillarlymphdrüsen ist hier zur Grösse einer welschen Nuss geschwollen und enthält auf dem Durchschnitt mehrere scharf umschriebene Brandheerde (mit trocknem Mantel und jauchig eitrigem Centrum). Im Bindegewebe der linken Halsseite nur wenig blutiges Serum infiltrirt, auch hier mehrere Lymphdrüsen stark geschwollen.

An Stelle beider Tonsillen brandige Geschwüre. Von diesen aus geht beiderseits eine Geschwürsrinne seitlich neben der Epiglottis nach

abwärts und endigt beiderseits in den Sinus pyriformes. Hier sind tief ausgefressene Substanzverluste vorhanden. Auf der rechten Seite geht von dem im Sinus pyrif. befindlichen Geschwür noch eine Bucht des Brandheerdes nach vorn und bildet eine unterminirende Brandhöhle unterhalb der Brücke von der rechten Hälfte der Zungenwurzel zur Epiglottis. Einwärts reicht das Geschwür des Sin. pyriformis bis an den Knorpel, und zeigt sich hier bereits der Beginn einer Perichondritis laryngea. Die Schleimhaut der Epiglottis und des Larynx ohne Abnormität. Der Pharynx wurde bei der unter erschwerten Verhältnissen vorgenommenen Sektion nicht vollständig herausgebracht, soweit vorhanden, auch dessen Schleimhaut normal.

In diesen beiden Fällen haben wir nun einen langen Verlauf vor uns, sogar bis zum Ende der 3. Woche: und welche enorme Zerstörungen bieten sich hier dar! Die Tonsillen einfach vollständig, in Fall 13 bis auf einen kleinen Rest wenigstens, durch Brand zu Grunde gegangen und an den Abhängen der Zungenwurzel, wo in Fall 12 nur eine oberflächliche Verschwärung erst sich zeigte, tiefe brandige Ulcerationen, und im letzten 14. Fall sagar eine wahre Brandhöhle, die den Zungengrund unterminirt hatte. So verfolgen wir denn in der That an der Hand der letzten vier Fälle diese furchtbare brandige Erkrankung von Stufe zu Stufe, von einer halben Woche zur andern, und sehen, wie die Intensität der angerichteten Zerstörungen durchaus als eine Funktion der Krankheitsdauer betrachtet werden darf. Der erste dieser Fälle aber schliesst sich unmittelbar an jene früheren Beobachtungen von Scharlachdiphtherie mit fulminantem Verlauf, weil viel grösserer Ausbreitung, an: jetzt, glaube ich, ist die Continuität der Krankheit für die einzelnen Fälle hergestellt und die Einheitlichkeit der ganzen Affektion auch klinisch dargethan. Ich verweise in dieser Beziehung besonders auf Fall 13, wo der Verlauf am Lebenden mittelst täglich wiederholter Inspection der Gaumentheile am Besten beobachtet ist, und wo wir wieder wie in allen andern Fällen die Verschlimmerung der Halsaffektion um die Zeit des 4. Krankheitstages sich entwickeln sehen.

So tief aber auch die Zerstörungen in diesen Fällen der 2. Kategorie gehen, die Ausbreitung der Diphtherie bleibt immer gegen die Fälle der 1. Kategorie weit zurück, die nekrotische Entzündung beschränkt sich hier immer zunächst auf die Tonsillen, bis zum Tode bleibt das Gaumensegel, die seitliche und hintere Rachenwand, Larynx und Trachea von derselben frei. (Das Glottisödem in Fall 12 kann offenbar nur als Complication angesehen werden.)

Ueberall scheint hier die laterale Hälfte der Tonsille der Ort zu sein, wo die diphtherische Nekrose sich zuerst lokalisirt, um von hier auf vordern und hintern Gaumenbogen überzugreifen und dann auch die mediale Partie der Tonsille

zu erfassen. Unwillkürlich drängt sich hier der Gedanke auf, dass das Weiterschreiten hier durch eine Art Selbstinfektion begünstigt wird. Namentlich gilt diess für die in den schwereren Fällen regelmässig vorhandene rinnenförmige Geschwürsbildung von der Tonsillengegend nach den Sinus pyriformes abwärts. Die Diphtherie fliesst hier geradezu, um mich dieses Bildes zu bedienen, über die Abhänge der Zungenwurzel nach unten. Dass der Schlingakt gerade zu einer solchen Verbreitung der Nekrose beiträgt, scheint mir sehr wahrscheinlich. Eine Störung des vollständigen Schlingens muss übrigens bei den in den letzten 3 Fällen geschilderten Zerstörungen der Gaumenbögen nothwendiger Weise eintreten; als deren Folgeerscheinung ist das Regurgitiren von Flüssigkeiten durch die Nase in den letzten Lebenstagen dieser Kranken anzusehen, gewiss nicht als Beweis einer „diphtherischen“ Lähmung.

Das anfangs beschränkte Auftreten und weiterhin langsame und schleichende Zunehmen der Diphtherie prägt sich, gegenüber dem stürmischen Verlaufe der verbreiteten Diphtherie, auch in dem klinischen Verhalten der Einzelfälle sehr deutlich aus. Solche Kranke sehen in den ersten Tagen, ja in der ganzen ersten Woche gar nicht besonders gefährlich aus. Das Fieber ist mässig, das Exanthem nur wenig entwickelt, Klagen über den Hals sehr häufig gar nicht vorhanden. Selbst bei einer Inspection der Rachentheile können dem Auge, wenn namentlich die vordern Gaumenbogen stärker vortreten und etwas geschwollen sind, jene lateralen Tonsillenpartieen, wo die Diphtherie zuerst sitzt, ganz entgehen, und werden dort gelbe Belege bemerkt, so machen sie anfangs gar keinen beunruhigenden Eindruck. So kann man oft erst durch das fortdauernde oder sogar wieder ansteigende Fieber am Ende der ersten und Anfange der zweiten Woche oder durch ein immer stärkeres Anschwellen der Submaxillar-Lymphdrüsen auf die Gefahr aufmerksam gemacht werden, während im Gaumeninneren der nekrotische Process in stetiger Progression sich vollzieht. Trousseau*) hat diese Art Kranke in seiner anschaulichen Weise vortrefflich geschildert, nur dass er die Verschlimmerung als eine zu plötzliche aufgefasst hat, und, hauptsächlich wohl dadurch verführt, zu der Meinung gelangte, als trete hier nun mit einem Male eine Complikation hinzu, eine Complikation, die er geneigt ist für identisch mit der primären Diphtherie zu halten.

Ich glaube genügend gezeigt zu haben, dass der Process in Wirklichkeit nicht erst am 8. oder 9. Tage plötzlich eintritt, sondern dass er sich vom 4. Tage an, freilich schleichend

*) Medic. Klinik des Hôtel Dieu. Deutsch von Culmann. 1. Bd. pag. 109.

und heimtückisch genug, vorbereitet, dass auch die Lymphdrüsenschwellung schon von dieser Zeit an für den zufühlenden Finger deutlich merkbar wird und von da an stetig zunimmt. Haben sie eine gewisse Grösse erreicht, ohne noch für das Auge sehr bemerkbar zu werden, so kann dann durch Hinzutritt stärkerer serös purulenter Infiltration des periglandulären Bindegewebes eine ins Auge fallende Anschwellung rasch sich entwickeln.

Diese Affektion der Halslymphdrüsen, die immer nur im Anschluss an die diphtherische Rachenentzündung sich entwickelt — wenigstens habe ich keinen Fall von Brand der Lymphdrüsen und des Halszellgewebes ohne wenn auch ganz umschriebene Diphtherie im Rachen gesehen —, ist nun offenbar der letzteren durchaus gleichwerthig. Ich habe bei der Beschreibung des Falles 3, wo eine sehr frische Drüsenerkrankung zur Beobachtung gelangte, gezeigt, dass hier in der Lymphdrüse ganz ebenso wie in der Gaumenschleimhaut ein geronnenes Exsudat abgesetzt war, welches mit dem Absterben des ursprünglichen Gewebes Hand in Hand ging. Was dort mit enormer Rapidität sich entwickelte, geht in den Fällen der 2. Kategorie ebenfalls langsam; die Brandheerde, die man in diesen findet, beweisen aber noch in den späten Krankheitstagen die Identität der Processe. Wie von den Drüsen aus dann das umgebende Bindegewebe inficirt wird, wie das purulente Oedem bis zum Sternum reichen kann, wie grosse Abscesse und tiefe brandige Zerstörungen der Gewebe des Halses eintreten können, ist allbekannt. Es kommen Fälle vor, wo diese Drüsenaffektion durchaus zur Hauptsache wird und das tödtliche Ende herbeiführt, während im Rachen die diphtherische Nekrose auf ganz kleine Stellen beschränkt bleibt und hier wohl dann und wann übersehen werden kann. Aber auch hier bleibt immer die Rachenaffektion des Primum movens. Ueber eine solche Beobachtung sei hier noch kurz referirt:

Fall 15. E. K., 7jähr. Mädchen erkrankte in der Nacht vom 1. zum 2. Novbr. mit Kopfschmerzen und Erbrechen.

Am 3. Novbr. (II.) bricht das Exanthem aus, wiederholtes Erbrechen.

Am 5. Novbr. (IV.) sah ich die Kleine zum erste Male. Schon Tags vorher hohes Fieber, am 5. 40,3. Nachts Delirien. Sehr starkes Exanthem über den ganzen Körper. — Im Gaumen sehr starke Röthung, Tonsillen geschwollen mit eitrigen Punkten besetzt. Abendt. 40,2.

6. Novbr. (V.) 39,8. Exanthem fängt an zu erbleichen. Starke Röthung und Schwellung der Gaumentheile: Die gelben Flecken auf den Tonsillen haben sich vergrössert. Aetzen mit Carbolspiritus 1 : 10. Abendt. 40,3. P. 136. Natr. salicyl. 3,0.

7. Novbr. (VI.) T. 38,5. P. 120. Im Halse Schwellung geringer. Nur die vordern Gaumenbögen stark vorgewölbt, so dass die Tonsillen schwer sichtbar; die linke kommt gar nicht deutlich zu Gesicht, die

rechte scheint in ein Geschwür verwandelt zu sein. Die Submaxillar-Lymphdrüsen der linken Seite bilden eine hühnereigrosse, pralle Geschwulst. Natron sulfocarbol. Abendt. 40,0. Aetzung.

8. Novbr. (VII.) 39,3. 132 P. Grosse Unruhe. Klagen über Hals, Kopf, Ohren. Auch rechts eine starke Drüsenschwellung. Das Bindegewebe in der Umgebung teigig infiltrirt. Abendt. 40,0. Aetzung. Chinin 1,0.

9. Novbr. (VIII.) T. 38,6. P. 114. Exanthem völlig erbleicht. Von einem Ohr zum andern zieht sich um den ganzen Unterkiefer eine bretharte, schmerzhafte, dicke Geschwulst, mit gerötheter Haut. Abendt. 40,0.

Von da an erniedrigte sich das Fieber etwas, die Geschwulst wurde allmählich weicher. Am 12. Novbr. (XI.) zeigt sich auf der Uvula ein gelber Beleg.

Am 13. Novbr. (XII.) auf der linken Seite deutliche Fluktuation. Eröffnung unter Spray, grosse Mengen Eiter entleert, Drainage, antisept. Verband (? soweit möglich an dieser Stelle).

Am 14. Novbr. (XIII.) ist die Uvula wieder frei von Belegen. Höheres Fieber. — Ueber dem linken Trochanter wird heftiger Schmerz gefühlt. — Diarrhöen.

15. Novbr. (XIV.) Eröffnung der stark fluktuirenden Geschwulst an der rechten Seite des Halses. Enorme Eitermassen.

17. Novbr. (XVI.) Anhaltend hohes Fieber. Grosse Unruhe Nachts. Anhaltendes Erbrechen und Diarrhöen. — Die Wunden sehen gut aus. — Am linken Trochanter beginnt ein Abscess sich zu entwickeln. Fortdauerndes Fieber (40,5 — 40,8). Zunehmende Erschöpfung. Tod am 19. Novbr. (XVIII.) Nachm. 1/2 4 Uhr.

Section leider nur des Halses gestattet. Auf der rechten Seite des Halses erstreckt sich eine Abscesshöhle von dem Unterkieferwinkel bis in die Supraclaviculargegend, nach vorn von dem theilweise eitrig zerstörten Sternocleidomastoideus begrenzt, von einer deutlichen pyogenen Membran umgeben. Ein kleinerer mit ersterem nicht communicirender Abscess ist durch die am 15. Novbr. gemachte Incision geöffnet. Der Eiter ist nirgends stinkend.

Die durch zwei Oeffnungen nach aussen entleerte linksseitige Abscesshöhle ist wesentlich kleiner als die grosse rechte. Im Grunde derselben liegen die grossen Halsgefässe. Die Vena jugularis interna ist in ihrem ganzen Verlaufe in allen Wandschichten dickeitrig infiltrirt und enthält in ihrem Lumen einen eitrig zerfallenden Thrombus.

Die Gaumentheile zeigen an dem Gaumensegel und -bögen, an der Uvula, hintern und seitlichen Rachenwand, am Oesophagus, Larynx und Trachea durchweg ganz normale, sehr anämische Schleimhaut, nirgends Belege oder Geschwüre. An beiden Tonsillen aber, die tief zwischen den Gaumenbögen liegen, zeigen sich tiefe geschwürige Gruben und Substanzverluste.

Am linken Trochanter noch an der Leiche deutliche Fluktuation.

Hier haben wir also im Anschluss an eine recht geringe diphtherische Nekrose der Tonsillen eine Vereiterung der Halslymphdrüsen und ihrer Umgebung in grosser Ausdehnung mit secundärer eitriger Phlebitis. Die letzteren Affektionen haben in diesem Falle allein den Tod verschuldet. Nichts destoweniger ist der Ausgangspunkt immer die Scharlachdiphtherie im Rachen. Der beschriebene Fall betrifft das Kind einer Familie, welche im Zeitraum weniger Tage noch zwei andre Kinder an der gleichen Scharlachdiphtherie verlor: Diese

letzteren sind beschrieben sub Fall 4 und Fall 11; in einer Familie somit die drei am Weitesten auseinander liegenden Typen des Verlaufs der Scharlachdiphtherie.

Gerade der zuletzt beschriebene Fall liefert aber gleichzeitig den Beweis, dass die Diphtherie im Rachen nicht nur beschränkt beginnen, sondern auch beschränkt bleiben kann. Kommt es dann zu keiner oder einer nur mässigen Infektion der Lymphdrüsen, so haben wir damit die Fälle vor uns, welche einer Heilung fähig sind und auch wirklich in Heilung übergehen. Derartige Fälle sind sub 8, 9, 10 beschrieben. Hier wird nun an vielen Stellen die diphtherische Nekrose wirklich nur oberflächlich bleiben, an manchen nur das Epithel betreffen und gerade bei solchen Kranken besonders leicht eine dem Verlauf mittelschwerer primärer Diphtheriefälle ähnelndes Verhalten entstehen. — Auch selbst die narbigen Reste wirklicher Zerstörungen, falls sie nur die Tonsille betreffen, deren Gewebe ja an sich ein, man könnte sagen, in seinem Bestande fluctuirendes ist, können dem ungeübten Auge gar leicht entgehen.

Es bleibt nun noch die Frage zu erörtern, ob man im Stande ist, diesen günstigen Ausgang der Scharlachdiphtherie herbeizuführen oder zu fördern. In dieser Beziehung bin ich leider nicht im Stande, etwas Erhebliches dem bisher Bekannten zuzufügen. Es wurden im Anfange der Epidemie eine grosse Zahl der gegen die primäre Diphtherie empfohlenen Medikationen, z. B. die äusserliche und innere (bis zu recht erheblichen Dosen) Anwendung des Kali chloricum, die Eisbehandlung, die Behandlung mit Natron salicylicum, mit Natron sulfocarbolic. u. A. versucht, ohne dass jedoch ein erheblicher Einfluss auf den Verlauf sich bemerkbar gemacht hätte.

Sobald einmal der regelmässig gangränescirende Charakter der Affektion klar geworden war, wurde das Bestreben auf eine möglichst rasche Herbeiführung einer demarkirenden Entzündung gerichtet, in der Hoffnung, dass eine solche dem Weiterschreiten des brandigen Processes einen Damm entgegensetzen, wie sie das Abstossen des Abgestorbnen beschleunigen würde. Zu diesem Behufe schien mir die öfters wiederholte Aetzung der ergriffenen Stellen die richtige Indication zu sein und ich wählte als Aetzmittel, seiner gleichzeitig flüchtigen und desinficirenden Eigenschaft wegen, die Carbolsäure. Es wurden mit einer Lösung von Carbolsäure 1 auf 4 Theile Alcohol täglich, selbst 2 mal täglich, Bepinslungen der gelben Stellen im Rachen vorgenommen; und zwar der Pinsel immer möglichst kräftig an den betreffenden Partieen hin- und herbewegt. Es hat dieses Verfahren immerhin die Schattenseite, dass die noch gesunden Partieen leicht

vom Aetzmittel mit angegriffen werden; der Umstand wird aber dadurch weniger erschwerend, dass in derartigen Krankheitsfällen auch die gesunden Theile der Schleimhaut von sehr reichlichem zähem Schleim überzogen zu sein pflegen, welcher bei nicht zu intensiver Berührung die darunterliegende Schleimhaut schützt. Unter dieser Behandlung sind eine ganze Zahl von scheinbar recht starken Fällen (circumscripter Diphtherie natürlich) günstig verlaufen, z. B. auch die obigen Fälle 8 und 10. — Aber es darf doch nicht verschwiegen werden, dass sich diese Behandlung wieder in den Fällen 11 und 12 z. B. ohnmächtig erwies. Freilich handelte es sich hier um sehr junge Kinder, bei denen eine geringe Sicherheit vorlag, die ergriffenen Stellen auch wirklich zu erreichen.

Denkt man sich die ganze Affektion durch eine Infektion von der Oberfläche aus hervorgerufen (und gerade der Beginn der Diphtherie an der lateralen Partie der Tonsille, in dem Recessus zwischen den Gaumenbögen, einer Stelle, welche durch den Schlingakt etc. am wenigsten leicht gereinigt wird, legt diesen Gedanken nahe), so würde das richtigste Verfahren eine möglichst frühzeitige, in schweren Fällen möglichst schon am 1. oder 2. Tage eingeleitete, fortwährend wiederholte Desinfection sein müssen. Auf Grund dieser Erwägung wandte ich in den letzten Fällen das von Taube*) empfohlene Verfahren mit stündlich wiederholter Inhalation von Terpenthinöl (aber ohne Injection von Carbolsäure in die Tonsillen) an. Wahrscheinlich zufällig sind diese beiden Fälle (der eine ist unter 9 beschrieben) genesen, wenngleich ich nicht die rasche Heilung, wie in dem von Taube beschriebenen Falle, und namentlich keine Abstossungen von „Membranen“ beobachten konnte. Beides waren aber Fälle zweifelloser Scharlachdiphtherie, und zwar schon ziemlich schwerer Natur, und ihre Heilung wird mir immerhin Veranlassung sein, das Verfahren auch fernerhin zu versuchen.

Beim zweiten dieser Fälle (hier nicht ausführlicher beschrieben), einem 8jährigen Knaben, wurde gegen eine zwar nicht sehr intensive aber sehr hartnäckige Drüsenaffektion zum ersten Male die Carbolsäureinjektion in die Drüsensubstanz und zwar mit günstigem Ausgange angewendet. Die Schwellung wurde zuerst, im Anschluss an die am 4. Tage aufgetretene Diphtherie, am 6. Tage bemerkt, sie vermehrte sich sehr langsam, aber sie hielt sich sehr hartnäckig auf gleicher Höhe, auch nachdem sich am 15. Tage die Gaumentheile vollkommen gereinigt hatten, aber allerdings die Nase noch seröse Flüssigkeit entleerte. Es traten vielmehr vom

*) Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin 1878. Nr. 38.

17. Tage an ödematöse Anschwellungen der Hals- und Gesichtsgegend auf, es erhielt sich constant ein abendliches Fieber (ohne sonstige Ursache, der Urin war frei von Eiweiss), und am 22. Tage wuchs die Drüsenschwellung von Neuem stärker. Am Morgen dieses Tages wurde in eine rechtsseitige, am Abend desselben Tages in eine linksseitige Drüse eine Pravaz-sche Spritze voll $3^0/_0$ iger Carbolsäurelösung injicirt; am 23. Tage wurde diess wiederholt. Hierauf entwickelten sich beiderseits Abscesse. Am 26. Tage wurde der rechtseitige, am 30. Tage der linkseitige eröffnet, mit Zinkchlorür (1 : 30) ausgepinselt und möglichst aseptisch verbunden. Die Heilung erfolgte jetzt auf beiden Seiten rasch und Fieberlosigkeit trat ein. Vom 35. Tage an neues Fieber: ein Abscess am linken Trochanter entwickelte sich, dieser wurde am 41. Tage antiseptisch eröffnet, heilte rasch ab und damit genas der Kranke.

Ich möchte für ähnliche Fälle, wo bei geringer, resp. heilender Affektion im Gaumen die Erkrankung in den Drüsen hauptsächlich sich fortspinnt, die Nachahmung dieses Verfahrens empfehlen.

Zum Schlusse sei mir gestattet, die hauptsächlichsten Schlüsse, die aus vorliegender Arbeit sich ergeben, noch einmal kurz zusammenfassen. Ich muss zugeben, dass dieselben allerdings zunächst nur auf die von mir beobachtete Epidemie ihre Anwendung finden, und darf die Möglichkeit nicht zurückweisen, dass die Sache in anderen Epidemieen sich anders verhalte. Für wahrscheinlich halte ich diess aber nicht. Ein von mir in einer Epidemie des Jahres 1870 recht genau beobachteter Fall von Scharlachdiphtherie stimmt im klinischen und grobanatomischen Verhalten mit meinen jetzigen Fällen ganz genau überein.

1. Die Scharlachdiphtherie ist eine mit dem Scharlachprocess selbst aufs Innigste zusammenhängende, von der primären Diphtherie sowohl klinisch wie histologisch wesentlich zu unterscheidende Affektion. Sie gehört zu den echten Diphtherien, wie wir sie bei Dysenterie primär, bei Typhus, Cholera, Pocken u. a. Erkrankungen secundär auftreten sehen.

2. Sie beginnt mit einer einfachen catarrhalischen Affektion der Tonsillen und der übrigen Gaumentheile. (In leichten Scharlachfällen bleibt es überhaupt hierbei.)

3. Gewöhnlich am 4. Krankheitstage tritt der Uebergang von der katarrhalischen zur diphtherischen Entzündung ein.

4. Dann wird entweder wie mit einem Schlage die gesammte Schleimhaut der Gaumentheile von der

Zungenwurzel bis zum Eingang des Oesophagus und der Trachea diphtherisch — in diesem Falle führt die Erkrankung, wie es scheint unausbleiblich, binnen ein- bis zweimal 24 Stunden zum Tode.

5. Oder es werden nur begrenzte Stellen befallen und dann scheint immer die laterale Hälfte der einen Tonsille der zuerst erkrankende Fleck zu sein, von wo aus die Erkrankung schleichend sich fortentwickelt. In diesem Falle kann Genesung eintreten.

Der Tod erfolgt entweder: durch langsames Weiterkriechen der Gangrän auf die Gaumenbögen und über den Abhang der Zunge nach dem Sinus pyriformis resp. der seitlichen Rachenwand (Tuba Eustachii) zu oder: durch die sich anschliessende diphtherische Entzündung der Lymphdrüsen und des Halszellgewebes, oder: durch Complikation mit Glottisödem.

Bei dieser Kategorie von Fällen sind die klinischen Erscheinungen während der ersten Woche oft wenig allarmirend und können bei einigermassen oberflächlicher Beobachtung leicht den Eindruck ungefährlicher Erkrankungen hervorbringen, bis mit dem Beginn der 2. Woche die Gefahr immer deutlicher sich herausstellt.

Anhang. Den klinischen und anatomischen Nachweis für die Nichtidentität der Scharlachdiphtherie und der primären Diphtherie habe ich auf den vorhergehenden Blättern zu liefern gesucht. Ein völliger Abschluss würde der Frage gegeben werden, wenn es gelänge, auf experimentellem Wege durch Einimpfung der Scharlachdiphtherie eine von der primären Impfdiphtherie innerlich differente Erkrankung hervorzurufen, oder wenn es möglich wäre, etwa einen specifischen scharlachdiphtherischen Mikrokokkus zu züchten. Diejenigen Formen des Mikrokokkus, die ich in oder auf den dünnen Membranen der Scharlachdiphtherie angetroffen habe, waren zum überwiegend grössten Theile Kugelbakterien, zum weit kleineren Theile Stäbchenbakterien; dem blossen Ansehen nach nicht von den für die primäre Diphtherie als charakteristisch bezeichneten unterscheidbar; ein Moment, welches aber natürlich nicht für die Identität beider Formen in Anspruch genommen werden kann. — Zu Züchtungsversuchen fehlte mir während der Epidemie zu meinem Bedauern die Zeit. — Jedenfalls dürfte für die Zukunft das Verlangen ein berechtigtes sein, dass bei Versuchen mit dem Diphtheriemikrokokkus Scharlachdiphtherie und primäre Diphtherie ganz getrennt be-

handelt werden. — Dasselbe gilt für die Impfversuche. Die Schwierigkeit ist freilich hier eine fast noch grössere geworden, seit der Beweis geliefert ist, dass auch durch Einimpfung nicht diphtherischen Stoffes ein anatomisch und klinisch ähnlicher Process in der Schleimhaut angeregt werden kann, wie durch Einimpfung von Diphtheriemembranstücken (Markuse D. Zeitschrift für Chirurgie V. pag. 613). Es würde jetzt selbst die Entwicklung eines Trachealcroups nach Einimpfung der Scharlachdiphtherie noch nicht für die Identität der letzteren mit der primären Diphtherie zu sprechen brauchen. Da überhaupt die Kaninchentrachea auf verschiedene intensive Reize mit einer croupösen Entzündung antwortet, so muss man sich für die Zukunft nach anderen Impfstellen umsehen. Ich selbst habe an die Kaninchenvagina gedacht, aber es scheint diese Schleimhaut in gesundem Zustande einen geeigneten Boden für das Haften des Scharlachdiphtheriegiftes nicht zu bieten und ebensowenig scheint diess mit der Nasenschleimhaut der Fall zu sein. An diesen beiden Stellen impfte ich, unter Abkratzen des Epithels bis zur Erzeugung einer oberflächlichen Erosion: 1) trübe eitrige Lymphe aus der Umgebung einer brandigen Lymphdrüse (Fall 14); 2) von der Tonsille losgepinselten Detritus und Schleim vom 8. Tage einer schweren Scharlachdiphtherie (Fall 12); 3) schleimigen Ausfluss aus der Nase vom 14. Tage einer schweren aber genesenen Scharlachdiphtherie, — durchweg mit negativem Erfolge. Mit der sub 2 erwähnten Masse wurde auch eine Trachealimpfung vorgenommen, es bildete sich an der Impfstelle ein Jaucheheerd mit massenhafter Entwicklung beweglicher Kugelbakterien und das Thier starb am 3. Tage. Die Trachea zeigte sich aber vollkommen frei von jeder pathologischen Veränderung. — Es sind diese negativen Befunde viel zu wenig zahlreich, um irgend einen Schluss zu gestatten; ich wollte sie aber der Vollständigkeit halber doch erwähnt haben. Es wird der Mühe werth sein, bei neu sich darbietender Gelegenheit auf Versuche mit dem scharlachdiphtherischen Gifte zurückzukommen.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Figuren sind direkt von den Präparaten photographisch aufgenommen und durch Lichtdruck vervielfältigt. Die Vergrösserungen finden sich bei jeder einzelnen Figur auf den Tafeln notirt.

Die Figuren 1—4, Tafel I., stellen Längsschnitte durch die Tonsillen dar; die Schnitte sind alle in gleicher Weise so geführt, dass das mediale (der Zunge zu gelegene) Ende der Tonsille den rechten, das

laterale (im Recessus zwischen den Gaumenbögen befindliche) Ende den linken Rand der Figuren bildet.

Man sieht, wie übereinstimmend in allen 4 Präparaten dieser letztere durch besonders tiefe und in Klüfte gespaltene Lakunen sich auszeichnet. (In dieser Beziehung verhalten sich bei noch so grosser sonstiger Verschiedenheit alle von mir überhaupt untersuchten Tonsillen gleich.)

Tafel I.

Fig. 1. Längsschnitt durch die rechte Tonsille eines am Ende des 4. Tages des Scharlachs gestorbenen Kindes. (Fall 2.) Die Tonsillenwülste und die Follikel ihres adenoiden Gewebes aufs Beste erhalten; nirgends ein Substanzverlust.

e. Epithelsum (im Lichtdruck nicht so deutlich wie an der Photographie).

h. Hämorrhagieen ins adenoide Gewebe der lateralen Wülste der Tonsille.

mf. Zähe Schleimmassen eingebettetes Epithel tragend, den lateralen Tonsillenwülsten aufsitzend.

Fig. 2. Längsschnitt durch die linke Tonsille eines Scharlachkranken vom Ende des 5. Tages. (Fall 3.) Man erkennt die Bröckligkeit der enorm angeschwollenen adenoiden Substanz, sowie die verdickten bindegewebigen Züge, die Durchschnitte der Bindegewebsplatten der Wülste, bei *a* Reste der dünnen aufgelagerten Häutchen.

Fig. 3. Längsschnitt durch die Tonsille eines am 7. Tage der primären Diphtherie erlegenen 2jährigen Kindes; zum Vergleich mit Fig. 2.

Das Gewebe ist vielfach hämorrhagisch, aber bei weitem geringer geschwollen als in Fig. 2. Die diphtherische Auflagerung (von *a* bis *m*) hebt sich von der unterliegenden Mucosa scharf ab, ist ums 10fache dicker als in Fig. 2.

Fig. 4. Längsschnitt durch die Tonsille eines Mitte des 7. Tages des Scharlach gestorbenen Kindes. (Fall 11.) Man sieht die medialen Wülste (von der Tonsillenkapsel überdeckt) noch ziemlich erhalten, stark infiltrirt, die laterale Partie der Tonsille bereits zerstört, mit zottigen Fetzen den Grund eines Geschwüres bildend.

Fig. 5. stellt den Querschnitt durch vordern und hintern Gaumenbogen und durch einen Tonsillenstumpf (rechterseits) von einem am 16. Tage des Scharlachs gestorbenen Mädchen dar. (Fall 13.)

a. p. Hinterer Gaumenbogen.

a. a. Vorderer Gaumenbogen.

t. Tonsillenstumpf, in nekrotisches Gewebe verwandelt.

u,u. Buchtige Geschwüre, die Gaumenbögen tief unterminirend.

Fig. 6. Querschnitt durch die membranöse Auflagerung der Uvula einer Scharlachdiphtherie vom Ende des 5. Krankheitstages. (Fall 3.)

Man erkennt das fibrinöse Netzwerk in welchem überall eingebettet (*e,e*) Epithelien von irregulärer Gestalt und „scholliger" Beschaffenheit liegen. Bei *c* eine Capillare mit Blutkörperchen, Grenze zwischen Schleimhaut und Auflagerung. (Der Schnitt ist nicht ganz senkrecht gegen die Schleimhaut, sondern etwas schräg geführt.)

Fig. 7. Schnitt durch Auflagerung und Schleimhautgewebe der Uvula von demselben Fall, wie Fig. 6.; bei schwächerer Vergrösserung.

Bei *m* ungefähr die Grenze der Schleimhaut, das Gewebe der letzteren unkenntlich durch die Ablagerung des netzförmigen Exsudates, wodurch Alles in eine gleichförmige trübe Masse verwandelt.

c sind erweiterte mit stagnirendem Blute gefüllte Capillaren der Mucosa.

Tafel II.

Fig. 8. Präparat des am 11. Tage des Scharlachs gestorbenen Kindes (Fall 12.) in natürlicher Grösse. Rechts sieht man das tiefe Tonsillengeschwür mit dem medialen noch erhaltenen Stumpf der rechten Tonsille, und den von hier ausgehenden Substanzverlust an der Basis des hintern Gaumenbogens.

Links das weniger tiefe Geschwür der lateralen Tonsillenhälfte. Die linke Hälfte des durchschnittenen Gaumensegels trägt die Uvula.

Die Epiglottis, die Schleimhaut der Giesskannenknorpel und Taschenbänder stellen sich im Zustande starker ödematöser Schwellung dar.

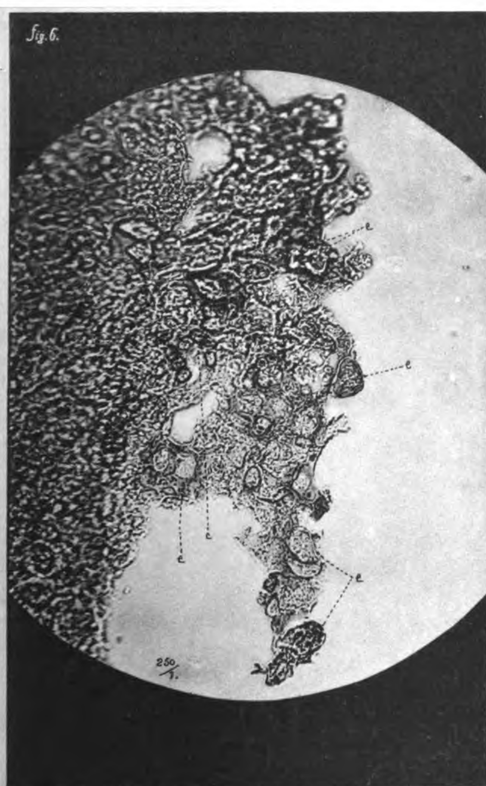
Fig. 9. zeigt eine Stelle eines Uvulaquerschnittes des in der Mitte des 6. Tages am Scharlach gestorbenen Kindes. (Fall 5.)

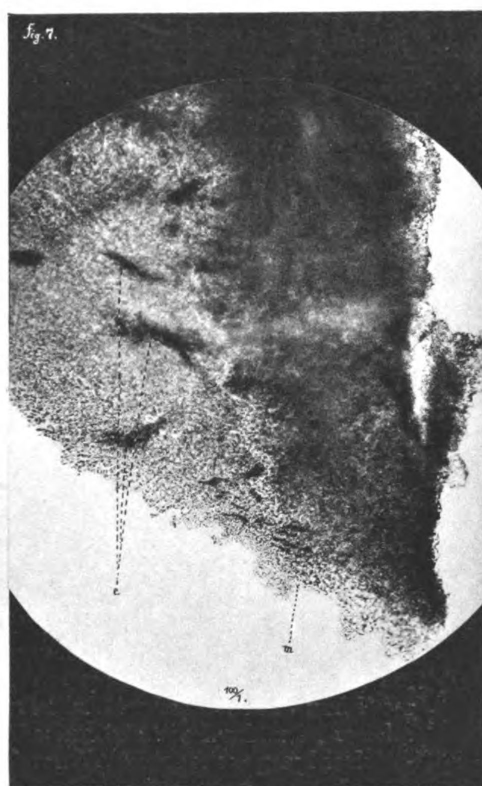
Der Schnitt ist durch die Uvula schon ziemlich nahe ihrer Basis geführt, und die hier abgebildete Stelle liegt im Centrum des Schnittes allseitig annähernd gleichweit von der Peripherie entfernt.

Man sieht, wie das ursprüngliche Gewebe durch das hier besonders deutlich netzförmig gestaltete Faserstoffexsudat bis zu völliger Unkenntlichkeit entstellt ist.

Die Präparate Fig. 1—7 und 9 sind ungefärbt und liegen in Glycerin; in Fig. 8 ist das Spirituspräparat direkt aufgenommen.



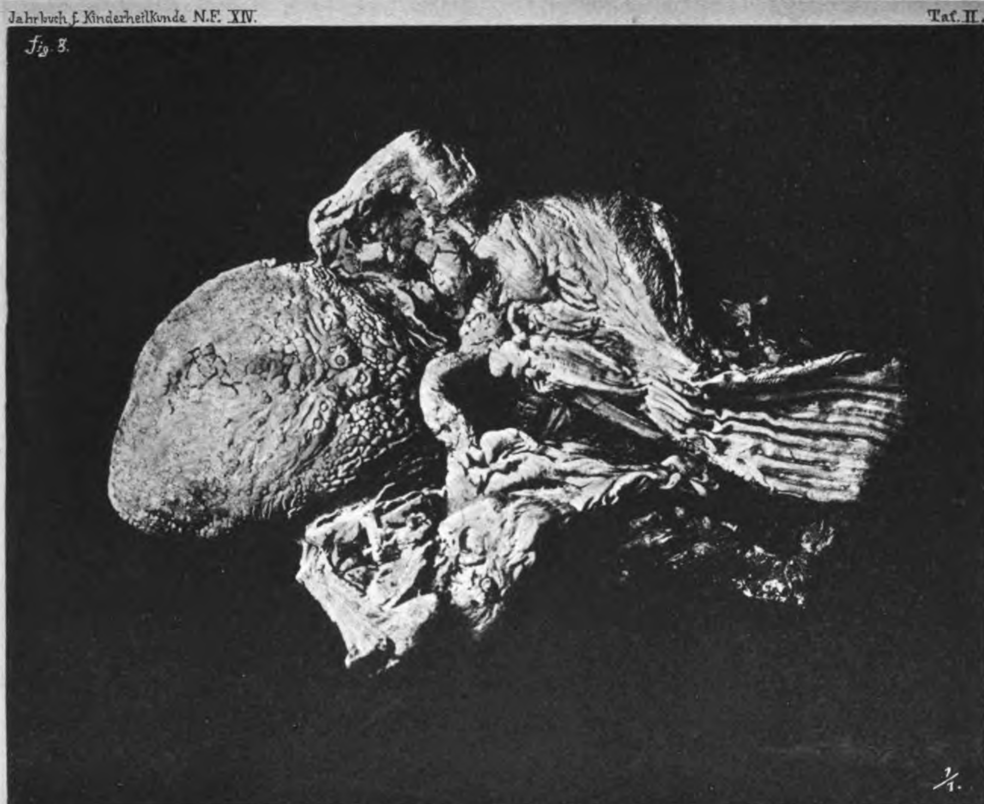




Heubner, Scharlachdiphtherie.

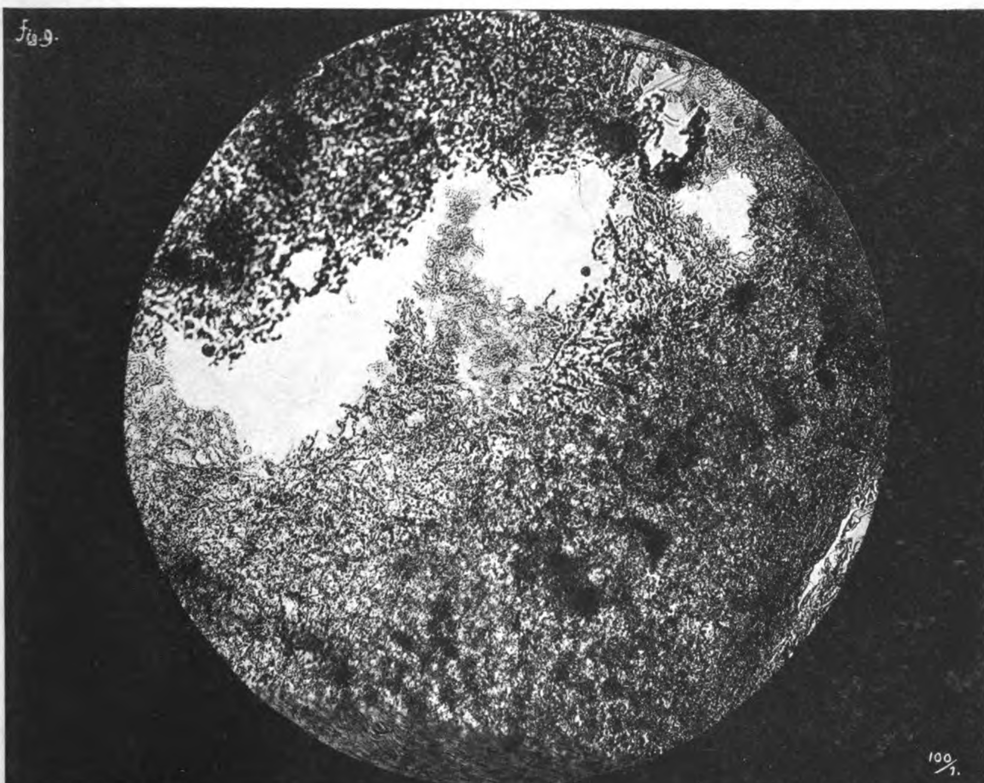
Photograph. Anst. d. anatom. Inst. Leipzig.

Fig. 8.



1/1.

Fig. 9.



100/1.

Heubner, Scharlachdiphtherie. Photograph. Anst. d. anatom. Inst. Leipzig.

II.

Beiträge zu der Statistik und der pathologischen Anatomie der croupös-diphtheritischen Processe im Kindesalter.

Nach den pathologisch-anatomischen Sectionen im Franz Joseph-Kinderspitale.

Von Dr. Jos. Zit,
d. Z. Assistenten der pädiatrischen Klinik in Prag.

Die Kinderheilkunde hat in den letzten Jahren grosse Fortschritte gemacht und datirt dieser Fortschritt von der Zeit, wo man anfing der pathologischen Anatomie auch bei den Kindern eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken. Denn auch bei den Kindern bildet die Kenntniss der pathologischen Anatomie die Grundlage zu der richtigen Diagnose, namentlich aber der Prognose der verschiedenartigsten Krankheiten. Ohne die pathologische Anatomie des kindlichen Organismus genau studirt zu haben, kann man eine ganze Reihe von Krankheiten und ihren Verlauf nicht verstehen. Wir können auch mit vollem Rechte sagen, dass es die pathologische Anatomie war, welche der Pädiatrik eine selbständige Stellung unter den einzelnen Zweigen der internen Medicin verschafft hatte. Um die Wichtigkeit der Kenntniss der pathologischen Anatomie im Kindesalter für die Diagnostik nur theilweise anzudeuten, führe ich beispielsweise nur zwei Krankheiten an, die bei den früheren Aerzten so eine wichtige Rolle im Kindesalter gespielt haben. Ich meine nämlich die Wurmkrankheit und die Dentitio difficilis. Mit Hilfe der pathologischen Anatomie sind diese beiden Processe aus der Reihe der Kinderkrankheiten fast überall verschwunden. Wie oft wurde eine tuberculöse Meningitis oder eine beginnende Lungen- oder Darmtuberculose dem erschwerten Zahnen in die Schuhe geschoben! Von der Wichtigkeit der pathologischen Anatomie für die Pädiatrik überzeugt, habe ich es nicht unterlassen, die seit mehr als zwanzig Jahre genau geführten Protokolle über die Sectionen im Franz Joseph-Kinderspitale durchzulesen. Bei dieser Gelegenheit habe ich meine Aufmerksamkeit besonders den bei Kindern so häufig vorkommenden croupös-diphtheritischen Processen an den verschiedenen Schleimhäuten geschenkt. Es

bewog mich dazu der Umstand, dass derjenige Process, der am häufigsten diese Veränderungen an den Schleimhäuten namentlich jenen des Halses hervorzurufen pflegt, nämlich die Diphtheritis, eine der gefürchtetsten und relativ häufigsten Krankheiten des kindlichen Alters ist. Mit Erlaubniss meiner hochgeehrten Vorstände des Herrn Prof. Dr. Kaulich und des Primärarztes Dr. Neureutter, denen ich für ihre Güte meinen herzlichsten Dank ausspreche, theile ich nun die vorgefundenen Resultate mit.

Bevor ich aber diese Resultate besprechen werde, muss ich gleich im Vorhinein bemerken, dass ich nicht der Ansicht bin, dass alle Processe, mögen sie in Form von croupösen, d. h. auf der Schleimhaut aufgelagerten oder diphtheritischen d. h. in die Schleimhaut gesetzten Exsudaten vorkommen immer diphtheritischen Ursprungs wären. Finden wir zum Beispiel bei einer Verbrennung der Gesichtstheile croupös-diphtheritische Exsudate an den Schleimhäuten der Mundhöhle, des Pharynx etc., so darf man doch dieselben denjenigen gleich stellen, welche wir zum Beispiel bei einer Scarlatina an diesen Schleimhäuten vorfinden. Dasselbe gilt auch von den Fällen, wo croupös-diphtheritische Processe bei gangränösen Processen an denjenigen Schleimhäuten beobachtet werden, welche von der sich zersetzenden Jauche berührt werden, so z. B. die croupös diphtheritischen Pharyngitiden oder Stomatitiden bei Gangrän der Lungenorgane oder der Weichtheile des Gesichtes, obwohl im letzteren Falle schon häufiger der diphtheritische Process selbst bei ungenügender Reinlichkeit eine Gangrän der Weichtheile hervorrufen kann. Ebenfalls kann man wenigstens nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft nicht annehmen, dass jedes an der Schleimhaut vorgefundene durch eine Entzündung bedingte Exsudat diphtheritischen Ursprungs sei. Schon Bretonneau, der eigentlich der Gründer dieser Identitätslehre der croupös-diphtheritischen Exsudate war, hatte auf Gegner dieser seiner Ansicht gestossen. Nach ihm war es eine ganze Reihe von Autoren, welche diese beiden Processe von einander trennen wollten, andere aber wieder den Croup und Diphtherie für identische Processe erklärten. Das häufige Vorkommen der diphtheritischen Processe an den Schleimhäuten der Rachenorgane, wo die Diagnose der Diphtherie bloss aus den pseudomembranösen Auflagerungen an den Schleimhäuten des Pharynx gemacht wurde, hatte einige Autoren bewogen, sich gegen die Richtigkeit dieser Diagnosen auszusprechen. So z. B. macht Klebs in der Prager medic. Wochenschrift 1877, S. 599 darauf aufmerksam, dass der Begriff der Diphtherie sehr weitläufig geworden ist und man jede, an der Schleimhaut vorgefundene pseudomembranöse Auflage-

rung für eine diphtheritische erklärt. Nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft ist durch die genaueren Untersuchungen eines Hüter, Tomasi, Oertel, Klebs, Letzerich constatirt worden, dass die Diphtheritis durch Mikroorganismen bedingt ist, denen man zwar einen verschiedenen Namen gab, sie aber überall ähnlich charakterisirte. Aus diesem Grunde ist die Diagnose einer Diphtheritis ohne den mikroskopischen Nachweis der Organismen nicht möglich.

Noch schwieriger fast als mit der Diagnose der Diphtherie verhält es sich mit dem Namen und der Diagnose des Croups.

Wie bekannt, wurde in früherer Zeit dasjenige Exsudat als croupös bezeichnet, welches sich an der Oberfläche der Schleimhaut gebildet hatte, ohne dass die Schleimhaut mit Ausnahme ihrer obersten Epithelialschicht eine Läsion erlitten hätte (Rokitansky, Treitz, Virchow). Als diphtheritisches Exsudat galt jenes, durch welches die Schleimhaut in ihren tieferen und tiefsten Schichten mehr oder weniger zerstört wurde. Doch in neuerer Zeit wurden sehr häufig Diphtherieepidemien beobachtet, wo fast in allen Fällen sich Pseudomembranen bloss an den Schleimhäuten gebildet haben, nach deren Abstossung die Schleimhaut wenigstens makroskopisch unversehrt geblieben ist. Dieser Umstand war es nun, dass berühmte und erfahrene Autoren, so Bartels, Jakobi etc. sich für die Identität der croupösen und diphtheritischen Exsudate, namentlich jene des Pharynx und Larynx ausgesprochen haben. Ausserdem bewog sie zu diesem Ausspruche noch die Beobachtung, dass nicht selten die beiden Processe Croup und Diphtherie an einem und demselben Individuum beobachtet werden. Es ist auch richtig, die genuinen oder besser gesagt, die nicht durch Diphtheritis bedingten croupösen Processe sind relativ sehr selten und die meisten der an den Schleimhäuten vorgefundenen Exsudate, die in Form von Pseudomembranen sich präsentiren, sind diphtheritischen Ursprungs, doch nicht alle. Schon der klinische Verlauf und dann die mikroskopische Untersuchung belehren uns davon, dass beide Processe getrennt vorkommen können. In letzterer Zeit hatte Prof. Eppinger in den vom Dr. Fischel untersuchten croupösen Membranen Monadinen gefunden, während man in den durch Diphtheritis bedingten Pseudomembranen das Mikrosporon diphtheriticum findet.*) Falls sich diese Beobachtung auch bei anderen Fällen bestätigen sollte, wäre dieser Befund ein wichtiges Hilfsmittel für die differentielle Diagnose zwischen dem diphtheritischen und dem also neu creirten monadistischen Croup. Vielleicht wäre dann der ge-

*) Prager Mediz. Wochenschrift 1877.

nuine von einzelnen Autoren als endemisch oder epidemisch vorkommend betrachtete auf den Larynx bloss beschränkte, aber ansteckende Croup hierher zu zählen (Magnus, Huss, Gerhardt, Home). Schon die älteren Autoren: pathologische Anatomen und Kliniker: Rokitansky, Bamberger, Oppolzer, haben angegeben, dass nicht alle croupösen Exsudate gleichen Ursprungs sind, namentlich jene, welche bei gewissen chronischen (Krebs — Tuberculose) oder acuten Krankheiten (Pneumonien etc.) vorkommen. Um diese Verschiedenheit der croupösen Exsudate anzudeuten, haben sie für diese Processe den Namen „secundärer Croup" eingeführt. — Wenn wir schon die verschiedenartigen croupösen und diphtheritischen Processe anführten, so dürfen wir endlich noch einer Form der Diphtheritis nicht vergessen, auf welche Senator aufmerksam gemacht und derenwegen er den Namen Diphtheritis in Cynanche contagiosa zu ändern vorgeschlagen hatte. Es ist das diejenige Form der Diphtherie, welche unter den Symptomen eines Katarrhes verläuft und wo sich auf der Schleimhaut gar kein Exsudat bildet oder wo das Exsudat bloss kleienförmig auf die Schleimhaut aufgelagert ist. Wie wir später sehen werden, kommt zwar diese Form der Diphtherie seltener zur Beobachtung, doch hat das Exsudat für den diphtheritischen Process dieselbe Bedeutung wie jenes, welches theilweise oder ganz die Schleimhaut zerstört. Das seltenere Vorkommen dieses Exsudates kann man sich dadurch erklären, dass es sehr leicht übersehen wird, namentlich im Pharynx, wo es durch den Schlingakt sehr bald entfernt wird. Doch wenn es auch haften bleibt, darf man es nicht gleich für ein diphtheritisches erklären. Wo sich nicht in der Umgebung Pseudomembranen oder Schorfe finden, dort kann man nur mit Hilfe des Mikroskopes diese Exsudate, wenn man auch die charakteristischen Veränderungen in der Schleimhaut findet, als diphtheritische erklären. Denn einfache Schwellungen der Schleimhaut, wo dann das Epithel abgestossen wird, Soorpilze, Adstringentien und leichte Aetzmittel, faulende Stoffe etc. können ähnliche Veränderungen auf der Schleimhaut hervorrufen, wie die sogenannte desquamative Form der Diphtherie. Wie wir sehen, ist nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft sehr schwer, sich bei den exsudativen Processen an und in den Schleimhäuten des Namens Croup und Diphtherie in dem älteren Sinne des Wortes zu bedienen, weil ja das diphtheritische Exsudat makroskopisch auch unter der Form eines Croups oder einer blossen Desquamation auftreten kann. Es ist daher der Vorschlag von Cohnheim, alle diese Processe an und in den Schleimhäuten mit dem Namen Coagulationsnekrose zu benennen, sehr zeitgemäss, und wäre nach demselben Autor der Croup, ob genuin oder diphtheritisch, zu der Coagulations-

nekrose weisser Blutkörperchen und die Diphtheritis (im Virchow'schen Sinne) zur Coagulationsnekrose von Gewebstheilen zu rechnen. Makroskopisch können ja beide Processe Croup und Diphtherie nicht diagnosticirt werden, besonders wenn das diphtheritische Exsudat bloss auf die Schleimhautoberfläche beschränkt bleibt.

Es sollten, wenn wir den Namen Croup und Diphtherie beibehalten und beide Processe von einander trennen wollten, dieselben auch getrennt behandelt werden. Doch dieses wäre in dieser Arbeit sehr schwierig. Erstens stammt das zu dieser Abhandlung benutzte Material meistens aus der Periode, wo die Virchow'sche, Rokitansky'sche Schule die croupösen und diphtheritischen Exsudate für identische Exsudate erklärte, welche bloss nur durch ihre Localisation an oder in der Schleimhaut von einander verschieden sind. Weiter kommen diese beiden Exsudatformen so häufig nebeneinander vor, dass wir in vielen Fällen nicht im Stande wären, diese beiden Formen von einander zu trennen. Wir sehen es ja am besten bei denjenigen Autoren, welche beide Processe streng von einander getrennt haben wollen, dass es denselben nicht immer möglich ist, diese Trennung bei allen Fällen strenge einzuhalten und die Unterscheidungsmerkmale, die sie anführen, sind manchmal nicht so stichhaltig, wie sie auf den ersten Anblick zu sein scheinen. Aus diesem Grunde ist es vollkommen gerechtfertigt, wenn wir beide Processe gleichzeitig nebeneinander abhandeln und wird man so lange berechtigt sein, auf dieselbe Art und Weise zu verfahren, bis wir sichere Unterscheidungsmerkmale sowohl auf Grundlage der klinischen Beobachtungen als auch der pathologischen Anatomie und experimentellen Pathologie für diese beiden Processe gefunden haben. Wenn es uns einmal gelungen ist, diese Merkmale ausfindig zu machen, dann dürfen diese Processe nicht mehr mit einander confundirt werden. Ein jeder Kliniker und Pädiatriker insbesondere weiss es ganz genau, wie wichtig die Kenntniss dieser Processe nur für die Prognose schon wäre. Die mikroskopische Untersuchung der sichtbaren Auflagerungen lässt sich nicht bei lebenden Kindern so leicht bewerkstelligen, namentlich in der Privatpraxis nicht, und die jedenfalls sehr genaue und von so vielen ausgezeichneten Klinikern angegebene Symptomatologie dieser Krankheiten lässt uns manchmal mit der Prognose gänzlich im Stiche. Wenn wir so rigoros sein wollten, so müssten wir auch die bei den acuten infectiösen Krankheiten, wie bei Blattern, Scharlach, Masern etc. vorkommenden croupösen und diphtheritischen Processe einestheils von einander, anderntheils aber von denjenigen croupösen und diphtheritischen Processen trennen, die selbständig mit keiner anderen acuten infectiösen Krankheit

complicirt vorkommen, und doch benutzt man bei allen diesen Processen den Namen Croup und Diphtherie als Complication der betreffenden Krankheit. Die Franzosen haben sich insoweit geholfen, dass sie diese croupösen oder diphtheritischen Formen, welche bei anderen acuten Krankheiten vorkommen „secundäre Diphtherie“ nennen, weil dieselben grösstentheils nach Bretonneau's Beispiele den Croup und Diphtherie für identisch halten.

Wenn wir also diese Unsicherheit und Mangelhaftigkeit in der differentiellen Diagnose dieser beiden Processe erwägen, so müssen wir zugeben, dass es vollkommen berechtigt ist, alle diese Processe nebeneinander zu behandeln.

Uebrigens ein jeder erfahrene Pädiatriker weiss das ganz gut, dass die croupös-diphtheritischen Processe, mögen sie primär oder secundär vorkommen, mögen sie genuiner oder diphtheritischer Croup heissen oder mögen sie epidemisch oder sporadisch vorkommen, für das kindliche Leben immer sehr gefährlich sind.

Allgemein ist es aber doch bekannt, dass es die Diphtheritis ist, welche bei Kindern am häufigsten diese Veränderungen an den Schleimhäuten hervorzurufen pflegt. Desshalb sind wir auch berechtigt, die Resultate, die wir durch die Zusammenstellung des Materiales gewinnen werden, als meistentheils der Diphtherie angehörig zu betrachten. — Ich habe zu meiner Arbeit bloss diejenigen Fälle von croupös-diphtheritischen Processen benutzt, die im Kinderspitale verstorben zur Section gekommen sind, wo man dann an den Schleimhäuten die betreffenden Processe vorgefunden hatte, und zwar benützte ich alle Fälle, welche in einer Periode von 20 Jahren: vom Jahre 1857 bis 1877 zur Section gekommen sind. Es wäre jedenfalls sehr wünschenswerth gewesen, auch alle diejenigen Fälle mit in die Betrachtung zu ziehen, wo die croupös-diphtheritischen Processe im Spitale beobachtet wurden, wo aber die betreffenden Kranken geheilt wurden. Doch hätten die durch diese Zusammenstellung gewonnenen Resultate für die Morbilität und Mortalität der croupös-diphtheritischen Processe nur einen relativen Werth schon aus dem Grunde, weil meistens nur die schwersten Fälle ins Kinderspital gebracht werden. Um sich aber doch im Ganzen einen Begriff von der Zahl der während dieser Jahre im Spitale behandelten Kinder machen zu können, habe ich die folgende Tabelle verfertigt.

Jahres-zahl.	Zahl der behandelten Kinder.	Zahl der verstorbenen Kinder.	Zahl der vorgefundenen croup.-diphther. Proc. b. d. Sectionen.	Zahl der Variolafälle.	Zahl der Scharlachfälle.	Zahl der Masernfälle.	Zahl der Typhusfälle.	Zahl der in vivo diagnosticirten croup.-diphth. Processe.
1857	971	145	26	14	13	49	9	16
1858	1060	130	35	32	10	41	24	18
1859	964	130	40	44	59	55	28	30
1860	858	106	29	33	36	75	21	23
1861	944	178	63	29	89	68	30	21
1862	1003	158	48	31	27	36	36	27
1863	967	154	48	44	14	19	56	30
1864	1021	196	58	58	32	110	49	26
1865	916	142	29	9	19	6	53	34
1866	1177	249	46	61	66	75	59	42
1867	1046	163	51	94	29	46	90	31
1868	1077	161	39	51	11	52	70	20
1869	1018	141	42	59	31	47	56	31
1870	1013	142	30	51	32	49	18	24
1871	1002	161	46	61	71	51	28	13
1872	1056	252	47	250	54	60	17	13
1873	820	230	28	205	48	59	17	11
1874	825	157	36	61	50	7	95	6
1875	825	165	57	18	33	11	14	22
1876	881	226	67	101	108	82	21	29
1877	940	300	66	270	71	9	19	30
Summa	20384	3686	931	1576	903	1007	760	497

In dieser finden wir zuerst, nach den einzelnen Jahren zusammengestellt, die Zahl der in jedem Jahre im Franz Joseph-Kinderspitale behandelten und verpflegten Kinder; in der folgenden Rubrik finden wir die Zahl der in jedem Jahre verstorbenen Kinder, in der darauf folgenden Rubrik ist die Anzahl der bei den Sectionen vorgefundenen croupös-diphtheritischen Processen angeführt. In den weiteren Rubriken finden wir die Anzahl der in jedem Jahre beobachteten acuten infectiösen Krankheiten verzeichnet. In der letzten Rubrik ist die Anzahl der im Kinderspitale beobachteten, selbständig aufgetretenen croupös-diphtheritischen Processe notirt. (Dazu gehören die Rachendiphtherien, croupöse Laryngitiden und Enteritiden). Jedenfalls ist die Zahl dieser in der letzten Rubrik angeführten Processe sehr gering, was sich einestheils dadurch erklären lässt, dass viele dieser Processe das Endstadium einer anderen acuten oder chronischen Krankheit bildeten, also nicht primär aufgetreten sind, weiter aber dadurch, dass namentlich manche Tonsillardiphtherie in den früheren Jahren als einfache Tonsillitiden geführt wurden. Findet man ja die Diagnose der Diphtherie in den Spitalsrapporten erst im Jahre 1861 zum ersten Male angeführt.

Aus der Tabelle lesen wir in Kürze folgendes heraus:

Erstens ist sehr auffallend der Umstand, dass unter den 3686 Verstorbenen bei 931 Leichen diese exsudativen Processe vorgefunden worden sind. Man hätte noch häufiger diese Processe gefunden, wenn von allen Verstorbenen die Sectionen gemacht worden wären. In allen Spitälern Prags existirt aber die Einrichtung, dass die Sectionen der Leichen von den Angehörigen verweigert werden können (mit Ausnahme, wenn sie gerichtlich sind), was namentlich bei Verstorbenen aus wohlhabenderen Familien geschieht. Aus diesem Grunde sind uns leider manche interessante Sectionen, besonders von an Variola verstorbenen Kindern entgangen, denn viele von den an Variola erkrankten Kindern aus reicheren Familien werden ins Spital gebracht, nur der Separation wegen von den übrigen Geschwistern zu Hause. Auf dieselbe Art sind uns auch einige Sectionen von Kindern entgangen, die wegen eines Larynxcroup tracheotomirt im Kinderspitale gestorben sind. Dieses häufige Vorfinden der croupös-diphtheritischen Processe bei Kindern deutet darauf hin, was überall anerkannt ist, dass diese Processe vorwaltend dem Kindesalter angehören, gerade so, wie z. B. die acuten Exantheme.

Weiter sehen wir aus dieser Tabelle, dass sich ein inniger Zusammenhang zwischen den croupös-diphtheritischen Processen und dem Scharlach nicht nachweisen lässt. Wie bekannt, wurde von manchen und berühmten Autoren die Ansicht ausgesprochen, der Scharlach und die Diphtherie seien eine und dieselbe Krankheit. So erklärt z. B. Most die Angina maligna für einen bösartigen Scharlach. In neuerer Zeit erklärt v. Becker die gemeine Diphtherie mit Scharlachdiphtherie für identisch. (Zur Pathologie und Therapie der Rachendiphtherie Dr. H. v. Becker 1877.)

In einzelnen Jahren möchte es so scheinen, dass bei einer grösseren Anzahl von Scharlachfällen auch häufiger die croupös-diphtheritischen Processe vorgefunden wurden, z. B. im Jahre 1876. Dagegen ist im Jahre 1875 das Verhältniss ein umgekehrtes, bei wenig beobachteten Scharlachfällen ist die Anzahl der vorgefundenen croupös-diphtheritischen Processe eine ziemlich grosse. Im Allgemeinen können wir aber doch sagen, dass das Vorkommen der acuten infectiösen Krankheiten, namentlich der Exantheme, auf die Entstehung und Häufigkeit der croupös-diphtheritischen Processe einen Einfluss hat.

Der leichteren Uebersicht wegen habe ich die croupös-diphtheritischen Processe der Schleimhäute nach den einzelnen Organen zusammengestellt, an oder in deren Schleimhäuten sie beobachtet wurden. Doch da häufig diese Processe gleichzeitig an den Schleimhäuten mehrerer Organe beobachtet wurden, so habe ich diese Processe in primäre und complicirte ge-

trennt. Als primär erkrankt, habe ich die Schleimhaut desjenigen Organes angenommen, welches Organ seltener der Sitz dieser croupös-diphtheritischen Erkrankung zu sein pflegt, um auf diese Art auf diese seltener vorkommenden Formen etwas mehr aufmerksam zu machen. Es scheint dieses Eintheilungsprincip etwas willkürlich zu sein, doch da diese croupös-diphtheritischen Processe, die man kurz auch exsudative nennen kann, oft fast gleichzeitig an allen Schleimhäuten aufgetreten sind und meistens auch durch eine und dieselbe Krankheit bedingt waren, so kann man sich dieser Eintheilung bedienen. Aus diesem Grunde dürfen wir uns aber nicht wundern, dass wir in einer späteren Tabelle eine und dieselbe Erkrankung der Schleimhaut eines Organes, einmal als eine primäre, ein anderesmal als eine Complication verzeichnet finden, dieses gilt besonders von den selten vorkommenden exsudativen Oesophagitiden, Gastritiden und Stomatitiden. Die hier beigefügte Tafel enthält die als primär angenommenen exsudativen Processe einzelner Organe. Doch alle von diesen primären exsudativen Processen waren mit Ausnahme der Enteritiden, bei welchen allein der exsudative Process auf die Darmschleimhaut beschränkt blieb, häufig noch mit croupös-diphtheritischen Processen anderer Schleimhäute complicirt.

Rhinitis.		Stomatitis.		Pharyngitis.		Laryngitis.		Pharyngolaryngitis.		Oesophagitis.		Gastritis.		Enteritis.		Vulvitis.	Cystitis.	
K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	M.	K.	M.
10	6	30	20	78	81	49	49	156	132	17	13	12	21	132	110	13	1	1
16		50		159		98		288		30		33		242		13	2	

Von der Häufigkeit der Processe an den einzelnen Schleimhäuten werden wir sprechen erst nachdem wir die folgende Tabelle angeführt haben, welche uns darüber instruirt, wie vielmal absolut an den einzelnen Schleimhäuten der verschiedenen Organe die croupös-diphtheritischen Processe beobachtet wurden. In dieser jetzt folgenden Tabelle mussten sowohl die primären als auch die als complicirt geführten Fälle von den exsudativen Processen, welche auf einer und derselben Schleimhaut beobachtet wurden, angeführt werden.

Die in dieser Tabelle vertikal geschriebenen Diagnosen gehören den primären Formen, die in horizontaler Reihe geschriebenen Diagnosen gehören den als Complicationen geführten Fällen an. Um nun leichter die absolute Zahl der an den Schleimhäuten einzelner Organe beobachteten exsudativen Processe zu

bekommen, habe ich die Zahlen der als primär angenommenen Fälle in die gleichnamige Rubrik der Complicationen eingereiht.

Primäre Formen.	Secundäre Formen.											
	Rhinitis.	Stomatitis.	Pharyngitis.	Laryngitis.	Pharyngo-laryngitis.	Oesophagitis.	Gastritis.	Tracheitis.	Bronchitis.	Enteritis.	Vulvitis.	Cystitis.
Rhinitis . .	16	3	5	—	8	1	1	—	—	3	—	—
Stomatitis .	—	50	14	3	9	1	—	2	1	—	—	—
Pharyngitis	—	—	159	—	—	—	—	—	—	30	—	—
Laryngitis .	—	—	—	98	—	—	—	41	16	—	—	—
Pharyngo-laryngitis	—	—	—	—	288	—	—	11	11	39	—	—
Oesophagitis	—	2	8	2	8	30	4	—	1	3	—	—
Gastritis . .	—	—	7	1	11	2	33	5	5	8	—	—
Enteritis . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	242	—	—
Vulvitis . .	—	2	2	—	4	—	—	—	—	4	13	—
Cystitis . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Summa:	16	57	195	104	28	34	38	59	34	329	13	2

Diese Tabelle gibt uns an, dass die exsudative Enteritis und Pharyngolaryngitis unter den croupös - diphtheritischen Processen am häufigsten beobachtet wurde. Doch dürfen wir ja nicht glauben, dass die Enteritiden häufiger vorkommen als die Pharyngolaryngitiden. Die Zahl der mit Pharyngolaryngitis behafteten verstorbenen Kinder ist absolut grösser, denn wie wir sehen werden, kamen die Pharyngolaryngitiden viel häufiger mit den Blattern complicirt vor, als die Enteritiden. Da nun nicht von allen an Blattern verstorbenen Kindern die Section gemacht wurde, so sind für uns auf diese Art viele exsudative Pharyngolaryngitiden, die bei den Kindern während des Lebens sogar diagnosticirt wurden, verloren gegangen, weil ja zu dieser Arbeit nur die bei den Sectionen vorgefundenen Resultate benutzt wurden. Weiter muss auch der Umstand berücksichtigt werden, dass die exsudativen Pharyngolaryngitiden nicht selten heilen, die betreffenden Kinder aber, welche von diesem Processe befallen waren, erst an den Folgekrankheiten dieser Erkrankung sterben. Bei solchen Leichen findet man dann meistens keine Spur von diesen Exsudaten an den Schleimhäuten des Pharynx und Larynx. Dieses ist aber bei den Enteritiden viel seltener der Fall, denn die Enteritis kommt gewöhnlich bei solchen Kindern, die mit anderen chronischen Leiden behaftet sind vor und führt meistens das lethale Ende der betreffenden Individuen herbei, desshalb kommt sie also häufiger bei den Sectionen zur Beobachtung.

Endlich sehen wir aus dieser Tabelle, dass die Tracheitis und Bronchitis exsudativa nie als solche vorzukommen pflegen, sondern immer complicirt mit exsudativen Processen der Schleimhäute anderer Organe.

Wir werden diese Tabelle zu unseren Zusammenstellungen nicht benutzen, sondern die vorhergehende.

Man hatte es versucht, das Vorkommen der exsudativen Processe, sowohl der croupösen als der diphtheritischen, in Betreff ihrer Morbidität und Mortalität von den einzelnen Jahreszeiten abhängig zu machen. Doch ist man durch die statistischen in dieser Richtung hin gesammelten Berichte vorderhand noch zu keinen übereinstimmenden Resultaten gekommen. Ich habe es auch nicht unterlassen, eine Tabelle in diesem Sinne zu verfertigen, um auf diese Art zu erforschen, in welchen Monaten die croupös-diphtheritischen Processe der verschiedenen Schleimhäute am häufigsten und wann sie am seltensten bei den Sectionen zur Beobachtung gekommen sind.

Localisation des Exsudates.	Monat.											
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Rhinitis . . .	—	3	2	5	2	—	—	2	—	—	1	1
Stomatitis. .	5	8	4	5	4	6	2	4	2	3	2	5
Pharyngitis	12	14	13	14	16	12	10	17	13	10	14	14
Laryngitis. .	16	8	14	11	8	5	4	4	6	8	8	6
Pharyngo-laryngitis	32	28	30	32	19	18	15	21	17	21	21	39
Oesophagitis	—	3	2	4	3	2	1	6	2	2	3	2
Gastritis. . .	3	2	4	3	3	5	2	2	—	3	4	2
Vulvitis . . .	1	1	—	1	3	2	—	—	—	3	1	1
Cystitis . . .	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Enteritis . .	30	20	32	32	26	12	14	12	14	16	12	22
Summa:	99	87	102	107	84	62	48	68	54	66	66	88

Wie wir aus dieser Tabelle sehen, kommen im Allgemeinen die exsudativen Processe am häufigsten in den Monaten März und April zur Beobachtung. Am seltensten wurden dieselben im Monat Juli beobachtet. Unsere Beobachtung würde mit der von Sanné (Traité de la diphthérie Paris 1877) insoweit übereinstimmen, da auch dieser Autor für die croupösen Processe des Larynx den Monat Juli als denjenigen anführt, wo am seltensten die diphtherischen Processe beobachtet wurden. Auch das kann man noch anführen, dass bei der Pharyngolaryngitis und Laryngitis im Monate Februar immer weniger Fälle beobachtet wurden, als im Monate Januar und März, gerade so wie es Rauchfuss für seine Rachenkehlkopf-

diphtherie angegeben hatte. Es ist bekannt, dass diese Processe in allen Ländern und Städten sich nicht nach denselben Regeln verhalten, wie ja überhaupt keiner von den Processen, welche vorwaltend bei den Kindern beobachtet werden, so vielen Abweichungen und Unregelmässigkeiten in ihrem Verlaufe und namentlich der Prognose darbietet wie die croupös-diphtheritischen. In dieser Eigenschaft steht ihnen bloss der Scharlach nahe, welcher ebenfalls eine der heimtückischsten Krankheiten des Kindesalters bildet.

Wie bekannt, spielt das Alter bei den croupösen und diphtheritischen Processen eine sehr wichtige Rolle. Wir wissen ja, dass Krieger auf Grundlage seiner statistischen Untersuchungen über den Larynxcroup den Ausspruch thun konnte, dass die Altersdisposition zu dem Croup, ob er genuin oder diphtheritisch sei, dieselbe ist. In dieser Hinsicht unterscheiden sich diese zwei Arten von Croup gar nicht von einander. Doch nicht nur die croupösen und diphtheritischen Processe des Larynx, sondern aller Schleimhäute verhalten sich nach derselben Regel. Um dieses nachzuweisen, habe ich die nächstfolgende Tabelle verfertigt, die uns die croupös-diphtheritischen Processe der einzelnen Schleimhäute darstellt, wie oft sie in den einzelnen Lebensaltern beobachtet wurden. (Siehe Seite 59.)

Diese Tabelle bestätigt auf eine glänzende Art und Weise den Ausspruch Kriegers in seinem trefflichen Buche „Aetiologische Studien“ (Strassburg 1877), dass die Altersdisposition zu dem was wir Croup nennen, ob er nun genuin oder diphtheritisch, die nämliche ist, was wir schon oben angeführt haben. Wir sehen zuerst, dass in den ersten zwei Jahren am häufigsten die exsudativen Processe vorgefunden worden sind und zwar beträgt die Zahl derselben etwa 40,3% der Gesammtsumme.

Etwas seltener wurden diese Processe in den nächstfolgenden zwei Lebensjahren gefunden, etwa 32,9% beträgt die Zahl derselben.

Zwischen dem 5. und 6. Lebensjahre sinkt die Zahl der beobachteten Fälle auf 15,8% der Gesammtsumme.

Noch auffallender ist die Abnahme in den nächstfolgenden zwei Lebensjahren, dem 7. und 8., indem dieselbe bloss 5,9% beträgt. Am seltensten beobachten wir die exsudativen Processe zwischen dem 9. und 14. Lebensjahre, wo die Zahl derselben bloss 5,0% beträgt. Interessant ist der Umstand noch, dass die in der Arbeit von Krönlein (Diphtheritis und Tracheotomie in Langenbecks Archiv XXI, 1877) veröffentlichen Diphtheriefälle, welche zwischen dem 2—4. Lebensalter beobachtet wurden, 31,% der Gesammtsumme (556 Diphtherie-

Alter	Rhinitis		Stomatitis		Laryngitis		Pharyngitis		Pharyng. laryng.		Oesophagitis		Gastritis		Enteritis		Vulvovaginitis	Cystitis				
	K.	M	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.		K.	M.	K.	M.	Zusammen
von der Geburt bis zum 2. Lebensjahre	3	2	13	7	21	22	34	39	39	48	9	4	4	12	53	60	4	0	1	176	199	375
vom 3. bis zum 4. Jahre	4	3	12	7	16	12	16	16	73	51	6	6	3	4	47	25	6	0	0	177	130	307
vom 5—6. Jahre	2	0	4	4	8	9	14	20	31	22	2	1	4	4	14	7	1	0	0	79	68	148
vom 7—8. Jahre	0	0	1	2	3	2	7	5	9	7	0	1	0	1	7	9	1	0	0	27	28	55
vom 9—14. Jahre	1	1	0	0	1	4	7	1	4	4	0	1	1	0	11	9	1	1	0	26	21	47
Summa	10	6	30	20	49	49	78	81	156	132	17	13	12	21	132	110	13	1	1	485	446	
Summa (K. + M.)	16		50		98		159		288		30		33		242		13	2		931		

fälle) betragen und nach unseren Zusammenstellungen die Zahl der in demselben Lebensalter beobachteten croupös-diphtheritischen Processe 32,% aller beobachteten Fälle beträgt.

Was das Geschlecht anbelangt, so ist das interessant, dass im Allgemeinen mehr Knaben als Mädchen gefunden wurden, bei welchen die exsudativen Processe bei der Section beobachtet wurden. Doch wenn wir die einzelnen Lebensalter nach einander durchmustern, so sehen wir, dass auffallender Weise in den ersten zwei Lebensjahren die Zahl der Mädchen jene der Knaben um etwas übertrifft. In den übrigen Lebensperioden war die Zahl der Knaben immer grösser als jene der Mädchen, mit Ausnahme der Periode zwischen dem 7. und 8. Lebensjahre, wo die Zahl der Mädchen jene der Knaben um einen Fall übertrifft. Doch muss ich noch das bemerken, dass sich die an verschiedenen Orten in dieser Richtung gemachten statistischen Zusammenstellungen nicht immer entsprechen, sowohl was die croupösen als auch was die diphtheritischen Processe anbelangt.

Wenn wir nun diese Tabelle noch einmal durchmustern, so sehen wir, dass die einzige Enteritis in der letzten Lebensperiode zwischen dem 9—14. Lebensalter durch eine grössere Anzahl von Fällen vertreten ist, ja verhältnissmässig häufiger beobachtet wurde als zwischen dem siebenten und achten Lebensjahre.

Damit hätten wir im Allgemeinen unsere Beobachtungen über die exsudativen Processe angedeutet, und wir kommen nun zu der speziellen Besprechung der einzelnen Organe, an welchen die croupös-diphtheritischen Processe vorgefunden werden. Wir werden die einzelnen Organe nach der Reihe besprechen, wie wir sie in der letzten Tabelle zusammengestellt haben.

In der ersten Reihe steht dort die exsudative

Rhinitis.

Obwohl dieselbe bloss mit sechszehn Fällen vertreten ist, so darf man nicht glauben, dass dieselbe vielleicht im Allgemeinen so selten vorgekommen wäre. Die Diagnose dieses Processes wird bei den Sectionen nur in jenen Fällen gemacht, wo die Veränderungen an oder in der Schleimhaut sich etablirt haben, wo sie dem Auge zugänglich sind. Dieses sind aber bloss die vorderen Partien der Nasengänge oder die hinteren Choanen. Doch kann man im letzteren Falle nur dann von exsudativen Processen in den hinteren Partien der Nasenhöhle sprechen, wenn die hintere Fläche des weichen Gaumens mit Pseudomembranen bedeckt ist. Nur in diesen Fällen kann man (mit Ausnahme jener Fälle, wo man während der Lebzeiten rhinoscopirt hatte) mit absoluter Bestimmtheit sagen,

dass man auch in der Nasenhöhle Pseudomembranen oder diphtheritische Schorfe findet. — Ausserdem geschieht es nicht selten, dass namentlich die diphtheritischen Processe mit einer Rhinitis beginnen, diese heilt, aber der Process schreitet weiter und führt das lethale Ende herbei. Kommen diese Fälle zur Section, so findet man mit Ausnahme einer leichten Schwellung und Röthung der Schleimhaut der Nasenhöhle oder seichten Substanzverlusten keine Veränderungen an der Nasenschleimhaut. — Die exsudative Rhinitis wurde nie allein beobachtet, sondern, wie wir in der früheren Tabelle gesehen haben, immer complicirt mit exsudativen Processen der Schleimhäute der Nachbarorgane. Sie sollte desshalb jedenfalls als Complication der betreffenden Erkrankungsformen angeführt werden; übrigens aber kommen häufig solche Fälle vor, wo man nicht wissen kann, welche Form die primäre und welche die secundäre sei, da beide fast gleichzeitig auftreten.

Aus dieser Beobachtung, dass die Rhinitis immer mit anderen exsudativen Erkrankungsformen complicirt vorgekommen ist, lässt sich auch auf den Ursprung dieses Processes schliessen. Wir können fast mit der grössten Bestimmtheit sagen, dass es nur die Diphtheritis war, welche das Zustandekommen dieser Veränderungen an der Nasenschleimhaut bewirkte. Zuletzt wäre noch wichtig zu erwähnen, welcher Form die Exsudate waren, welche man an der Schleimhaut beobachtet hat. Die Veränderungen, die man vorgefunden hatte, waren der Art, dass man immer auf ein in die Schleimhaut gesetztes Exsudat schliessen musste. Dieser Befund aber deutet auf die grosse Gefährlichkeit dieser Processe an der Nasenschleimhaut. Namentlich sind diese Processe gefährlich bei kleinen Kindern, und war es besonders v. Hüttenbrenner, der auf die Gefährlichkeit dieser Processe bei kleinen Kindern aufmerksam gemacht hat. (Lehrbuch der Kinderkrankheiten von v. Hüttenbrenner.) Diejenigen Formen dieser Diphtherie, welche nicht mit einer anderen acuten Krankheit complicirt vorkommen, verlaufen auch desshalb sehr gefährlich, weil sie meist eine Larynxdiphtherie zur Folge haben. Was meine Beobachtungen im Franz Joseph-Kinderhospitale betrifft, so bin ich im Betreff der diphtheritischen Rhinitis zu dem Resultate gekommen, dass dieselbe am liebsten dort sich einstellt, wo die Kinder an einem chronischen Nasenkatarrh leiden, also bei scrofulösen und tuberkulösen Kindern. Oft gibt sich diese Art der Diphtherie nur kund durch eine vermehrte Secretion der Nasenschleimhaut, die jedenfalls sehr copiös ist und wo das Secret einen corrosiven Charakter hat. Es kann nun dabei sehr leicht geschehen, wenn man die Rachengebilde nicht genau untersucht, dass sich bei den be-

treffenden Patienten auf einmal Symptome einer Larynxstenose einstellen, die uns erst auf den wahren Charakter dieses Processes aufmerksam machen, doch auch bei der genauesten Inspection der Rachengebilde geschieht es oft, dass man im Pharynx nichts findet, und doch entwickelt sich später eine exsudative Laryngitis. Es sind das jene Fälle, wo dieser Process die Pharynxschleimhaut (makroskopisch wenigstens) entweder ganz verschont oder wo die Exsudatbildung auf der Schleimhaut des Pharynx so gering ist, dass das Exsudat durch den Schlingakt sehr bald entfernt wird. Ich mache auf diesen Umstand aufmerksam, denn es kann auf diese Art sehr leicht geschehen, dass ein Larynxcroup, der eigentlich mit einer Nasendiphtherie begonnen hat, die aber übersehen wurde, für einen localen Process erklärt wird, was er eigentlich nicht ist. Am Ende muss ich bemerken, dass nicht selten bei kleinen Kindern die Scarlatina mit einer diphtheritischen Rhinitis beginnt, und man unterlasse es nie, wo wir namentlich während des Herrschens einer Scarlatina-Epidemie bei einem kleinen Kinde, insbesondere beim Säuglinge, eine Coryza, hohes Fieber und eine trockene Haut vorfinden, die Rachenorgane und die Haut genau zu untersuchen. Doch muss ich bemerken, dass bei der Scarlatina die diphtheritische Rhinitis noch relativ die beste Prognose bietet.

Stomatitis exsudativa.

Diese Form finden wir in unsern Tabellen mit 50 Fällen vertreten, obwohl dieselbe im Ganzen 57 Mal beobachtet wurde (in den sieben Fällen als Complication bei anderen exsudativen Processen). Bei der Stomatitis exsudativa, die entweder in Form von croupösen oder diphtheritischen Auflagerungen auftreten kann, muss man bei der Beurtheilung der Ursachen dieser verschiedenen Exsudatformen sehr vorsichtig sein. Denn diese Schleimhaut ist es, wo aus den mannichfaltigsten Ursachen sich ein croupöses oder diphtheritisches Exsudat im Sinne von Virchow-Rokitansky, ja auch von Klebs bilden kann. Ein jeder Arzt, ja sogar ein Laie weiss es ganz gut, dass, wenn wir uns nur mit einem spitzigen Zahne die Mundschleimhaut verletzen, sich an der verletzten Stelle bald eine mit croupösem Exsudat belegte Partie bildet. Aehnliche Veränderungen an der Schleimhaut der Mundhöhle können wir erzielen, wenn wir mit einer ätzenden Substanz, mag dieselbe flüssig oder fest sein, die Schleimhaut berühren. Waren die durch die ätzende Substanz bedingten Schorfe etwas tiefer in die Schleimhaut gesetzt, so stossen sich dieselben ab, die verletzte Schleimhaut bedeckt sich aber sehr gern mit einem dünnen gelblich verfärbten Exsudate. Die trügerischsten

Exsudatbildungen an der Mundschleimhaut sind diejenigen, die in den Lehrbüchern über die Kinderkrankheiten unter dem Namen der Aphthen coursiren. Trotz der ausgezeichneten Beschreibungen wie sie Bohn, Steiner und andere von den Aphthen geliefert haben, kommen nicht selten Diphtherieformen der Mundschleimhaut bei Kindern vor, die ganz dassselbe Bild wie Aphthen darbieten. Ich habe Fälle beobachtet, dass in Häusern, wo die Diphtheritis endemisch herrschte, die Kinder nicht selten mit einer Stomatitis aphthosa erkrankten, später aber einer Pharyngolaryngitis diphtheritica erlagen. Ja in einem Falle der Aphthen bei einem dreijährigen Mädchen hatte sich nicht einmal eine Pharyngitis exsudativa entwickelt, sondern bloss eine Laryngitis crouposa. Die Diagnose derselben konnte ich glücklicher Weise machen, da ich wegen Refusion der Tracheotomie von Seite der Eltern Brechmittel zu geben mich genöthigt fand; nach Darreichung derselben erbrach das Kind einigemal und in den erbrochenen Massen fand ich Pseudomembranen. Es gelang, durch diesen Brechact eine vorübergehende Erleichterung dem Kinde zu verschaffen, doch der Process schritt weiter fort und das Kind erlag dieser mörderischen Krankheit. Auch in der Literatur finden wir Fälle angeführt, wo eine Stomatitis aphthosa das Anfangsstadium einer exsudativen Laryngitis gebildet hatte. So z. B. in der Prager med. Wochenschrift (1877 N. 51) beschreibt Dr. Flögel einen Fall einer Stomatitis aphthosa bei einem $3^1/_4$ Jahre alten Kinde, wo Symptome des Larynxcroups sich eingestellt haben. Obwohl der Autor die Diagnose des Larynxcroups in diesem Falle zu machen sich weigerte, so kann man nach der Beschreibung annehmen, dass man es hier mit einer croupösen Laryngitis zu thun hatte.

Es ist zwar sehr schwer, ohne Mikroskop diese Exsudate, welche diphtheritischen Ursprungs sind, von den einfachen Aphthen zu trennen, doch gibt es gewisse Anhaltspunkte für den praktischen Arzt, wo er diese Differenzialdiagnose zwischen diesen Erkrankungsformen machen kann. 1) Kommen diese aphthösen Formen der Diphtherie gewöhnlich dort vor, wo man bei anderen Mitgliedern der Familie eine deutliche Pharynx- oder Larynxdiphtherie constatiren kann. 2) Beobachten wir diese, wenn man sie so nennen wollte, aphthöse Diphtherie der Mundschleimhaut bei acuten oder chronischen infectiösen Krankheiten, die relativ ziemlich häufig mit diphtheritischen Processen complicirt vorkommen, wie die Blattern, Masern, Tuberculose, seltener Scharlach. 3) Habe ich fast in allen Fällen, wo diese aphthenartigen Veränderungen an der Mundschleimhaut diphtheritischen Ursprungs waren, auch eine heftige Coryza beobachtet, welche sicher auch diphtheritischen

Ursprungs war. In Fällen, wo man diphtheritische Exsudate auch auf den Schleimhäuten des Pharynx vorfindet, unterliegt die Diagnose dieser Art der Stomatitis keinem Zweifel. Doch es gibt noch andere Ursachen als jene, welche wir angeführt, die im Stande sind, Exsudatbildungen an der Mundschleimhaut zu bewirken. In erster Reihe gehören hieher die gangränösen Processe in der Mundhöhle selbst, dann jene des Pharynx und zuletzt die gangränösen Processe der Lunge. Was die gangränösen Processe der Mundhöhle anbelangt, so steht hier in erster Reihe die Stomatitis ulcerosa selbst, welche durch die massenhafte Bildung eines sich zersetzenden Exsudates corrodirend auf die noch erhaltene intacte Schleimhaut einwirkt, so dass daselbst Substanzverluste entstehen, die sich bald mit pseudomembranösen Auflagerungen bedecken, doch schmelzen dieselben wieder sehr bald eitrig. Aber auch unter der Form der Stomatitis ulcerosa kann eine Diphtherie der Mundschleimhaut verlaufen, wie so einen ähnlichen Fall Baginsky in der Centralzeitung für die Kinderheilkunde 1878 (Nr. 24) veröffentlicht hat.

Der Stomatitis ulcerosa am nächsten stehen die gangränösen Processe der Lunge und zuletzt das Noma. Bei beiden Processen sieht man sehr häufig, dass sie von exsudativen Processen an der Schleimhaut der Mundhöhle begleitet werden. Es ist ja dasselbe von den Schleimhäuten anderer Organe bekannt, dass sie von jauchigen Secreten bespült sich sehr gern mit croupös-diphtheritischen Pseudomembranen bedecken (z. B. weibliche Genitalien bei Puerperalprocess). Am Ende müssen wir noch zweier Processe erwähnen, welche ebenfalls mit Exsudatbildungen der Mundschleimhaut einhergehen und sehr leicht mit Croup oder Diphtheritis der Mundschleimhaut zu verwechseln sind. Auf einen dieser Processe haben namentlich die Franzosen bei der Pharyngitis aufmerksam gemacht. Es kommt nämlich vor, dass bei einem Herpes im Gesichte auch die Schleimhaut des Pharynx und der Mundhöhle mit Herpesbläschen sich bedeckt. Doch behalten dieselben nicht lange Zeit ihre ursprüngliche Form, sondern bersten bald mit Hinterlassung von seichten, mit graugelbem geronnenem Exsudate bedeckten Substanzverlusten. Wir finden aber bei solchen Formen immer Herpesbläschen im Gesichte oder an den Lippen. Der zweite Process, den wir noch erwähnen müssen, ist der, welcher bei scrofulösen Kindern beobachtet wird. Nicht selten kommt es vor, dass bei Kindern, welche mit einem nässenden Eczem im Gesichte behaftet sind, auch die Lippenschleimhaut mit gelblichen, festhaftenden Pseudomembranen sich zu bedecken pflegt, da geschieht es auch zuweilen, dass sich dieser Process nament-

lich bei unrein gehaltenen Kindern auch auf die übrige Schleimhaut der Mundhöhle verbreitet, wo sich ähnliche Auflagerungen bilden wie an der Lippenschleimhaut. Zuweilen sind solche Auflagerungen sehr hartnäckig und trotzen lange einer jeden Behandlung.

Wenn wir aus der häufigen Complication der Stomatitiden mit exsudativen Formen anderer Schleimhäute darauf schliessen können, dass viele von denselben diphtheritischen Ursprungs sind, so wäre es doch sehr unlogisch und wissenschaftlich nicht nachweisbar, alle diese Veränderungen der Mundschleimhaut als durch Diphtheritis bedingte Processe zu erklären. Doch sind diese exsudativen Stomatitiden sehr wichtig, und man soll es auch bei diesen Formen nie unterlassen, die Rachenorgane genau zu untersuchen. Namentlich sind es kleine Kinder, wo sehr häufig die Symptome, welche diese Schleimhauterkrankung begleiten (Schmerzen in der Mundhöhle, vermehrte Speichelsecretion etc.), als jene des Zahnens missdeutet werden.

In Anbetracht dessen, dass nicht selten auch der diphtheritische Process mit einer Stomatitis beginnen kann, sind wir nicht im Stande, diese geringe Anzahl der vorgefundenen exsudativen Stomatitiden als massgebend für die Häufigkeit der croupös-diphtheritischen Erkrankungen der Mundschleimhaut zu betrachten. Es gilt von ihnen dasselbe, was wir schon von den exsudativen Rhinitiden gesagt haben. Sie bilden das Anfangsstadium des croupös-diphtheritischen Processes, heilen, aber der Process schreitet fort, so dass, wenn diese Fälle zur Section kommen, man an der Mundschleimhaut schon keine Veränderungen vorfindet. Was die Form des Exsudates anbelangt, so fanden wir in 42 Fällen croupöse Auflagerungen, zehnmal war das Exsudat diphtheritisch (im Sinne Virchow's) und fünfmal war das Exsudat gangränös.

Exsudative Pharyngitis.

Die croupös-diphtheritische Pharyngitis bildet eigentlich jetzt den Zankapfel zwischen den Autoren. Während nämlich die einen jede Exsudation an den Mandeln für diphtheritisches Exsudat erklären, bestreiten die Anderen und das mit Recht diese Ansicht. Denn wenn wir genau erwägen, wie vielen Insulten die Pharynxschleimhaut ausgesezt ist, und wie leicht man auf eine künstliche Art auf den Tonsillen Schorfe hervorrufen kann, so muss man vollkommen denjenigen beistimmen, welche den diphtheritischen Charakter der Pseudomembranen in vielen Fällen bestreiten. Wie leicht es ist, an den vergrösserten Tonsillen vermittelst des Argentum nitricum ober-

flächliche Schorfe zu erzielen, weiss ein jeder praktische Arzt. Makroskopisch ist man oft nicht im Stande, besonders wenn man den Patienten etwas später zu Gesicht bekommt, diesen künstlichen Schorf von einer entzündlichen Pseudomembran zu unterscheiden. Ja sogar der rothe Entzündungshof, den man um die sich von der Schleimhaut loslösenden Pseudomembranen vorfindet, fehlt bei diesen sich abstossenden künstlichen Schorfen nicht, und man kann auf diese Weise sehr leicht getäuscht werden. Ausserdem besitzt das Epithel der Tonsillen die Eigenschaft, dass es sich nicht selten in Form von zusammenhängenden Häutchen von der Oberfläche abtrennt und auf diese Art ebenfalls eine Pseudomembran entsteht. Man beobachtet das am häufigsten bei Kindern, die an einer chronischen Hypertrophie der Tonsillen leiden. Bei der geringsten Gelegenheit, wo eine etwas grössere Hyperämie zu diesen Gebilden stattfindet, stellt sich dann, nachdem die Hyperämie und Schwellung der Tonsillarschleimhaut aufgehört hat, diese Desquamation des Epithels ein.

Charakteristisch sind diese Epithellagen durch ihre grauliche durchscheinende Farbe (Neureutter) und ausserdem noch dadurch, dass sie sehr leicht durch das Gurgeln reissen, und man hat oft die Gelegenheit, noch einzelne Reste dieser Membran auf der Oberfläche der Tonsille zu sehen, indem derjenige Theil der Epithelschicht, an dem der Riss geschah, von der Unterlage abgehoben, frei über die Tonsille hervorragt, der übrige Theil aber noch etwas fester an der Schleimhaut haftet. Mit Hilfe einer feineren Pincette gelingt es oft, diesen Beleg von der Tonsille zu entfernen. Die unter dieser Membran gelegene Schleimhaut ist jedenfalls etwas zart, aber nie so roth gefärbt, wie wir es nach Abstossung von croupösen Membranen an den Tonsillen zu sehen Gelegenheit haben.

Weiter werden zu der diphtheritischen Angina auch jene Processe häufig zugezählt, die die früheren Autoren Angina follicularis benannt haben. Die durchscheinenden Eitermassen der vereiternden Follikeln geben der Schleimhaut der Tonsillen das Aussehen, als ob dieselbe mit lauter inselförmigen Exsudatmassen bedeckt wäre, doch die genaue Racheninspection und der klinische Verlauf dieses Processes belehrt uns sehr bald, mit was für einem Processe wir es hier zu thun haben. Es gibt zwar auch gewisse Formen von Diphtherie, deren Producte an der Mandelschleimhaut nur inselförmig deponirt werden und wo diese Exsudatmassen zu ihrer Localisation jene Stellen der Schleimhaut am liebsten wählen, welche den Follikeln entsprechen (Diphtheritis punctata einiger Autoren). Doch nie sind diese inselförmigen Exsudate so streng umschrieben, wie die vereiternden Follikel, sondern der eine oder der andere

Exsudatherd ist grösser und hat unregelmässigere Contouren als die vereiternden Follikel. Inspicirt man in solchen Fällen die hintere Pharynxwand, so findet man auch dort die Schleimhaut an den Follikeln mit diesen Exsudatinseln bedeckt. Es ist jedenfalls diese Beobachtung interessant und es wäre wünschenswerth zu erfahren, warum das Exsudat sich mit besonderer Vorliebe an diesen Stellen bildet, wo die Follikel sich befinden.

Ausser den jetzt genannten Processen, welche mit der Diphtheritis verwechselt werden, kommen noch andere Processe an der Pharynx-, namentlich aber der Tonsillarschleimhaut vor, die pseudomembranöse Auflagerungen an der Schleimhaut hervorrufen können. So kommen an den Tonsillen besonders beim Herpes facialis ähnliche Efflorescenzen an der Schleimhaut vor, wie wir es schon bei der exsudativen Stomatitis beschrieben haben. Seltener kommen hier aphthöse Geschwüre vor, bei gleichzeitigem Vorkommen der Aphthen im Munde. An der Schleimhaut der Tonsillen beobachtet man sie relativ sehr selten (vielleicht weil man da nicht so genau den Pharynx untersucht), häufiger sitzen sie auf der vorderen Fläche der beiden Arcus palatoglossi. Doch durch Confluenz verlieren sie ihre rundliche Form, werden unregelmässig und können sehr leicht mit diphtheritischen Processen verwechselt werden. Alle diese Exsudatformen haben die Eigenschaft, dass sie nach dem Tode des betreffenden Individuums sehr leicht abstreifbar sind, weil sie nur lose an der Schleimhaut liegen, desshalb werden sie bei der Section sehr leicht übersehen. Wie wir schon früher gesehen haben, betrug die Zahl der exsudativen Pharyngitiden im Ganzen 195 Fälle. Das Exsudat war in den meisten Fällen ein croupöses, d. h. auf der Schleimhaut aufgelagert und leicht ablösbar, und zwar in hundert Fällen. In zweiundachtzig Fällen war es tief in die Schleimhaut eingelagert und nur in 8 Fällen war es gangränös. Bloss in 5 Fällen war das Exsudat auf der geschwellten und gerötheten Schleimhaut kleienartig aufgetragen.

(Fortsetzung folgt.)

III.

Das Saugen an den Fingern, Lippen etc. bei den Kindern. (Ludeln.)

Eine Studie

von

Dr. S. Lindner in Budapest.[1])

> Maxima debetur puero reverentia, si quid
> Turpe paras; nec tu pueri contempseris annos.
> Juvenal.

Meine Herren! Das Saugen an den Fingern, Lippen etc. bei den Kindern ist eine Eigenthümlichkeit, welche, obzwar längst bekannt, dennoch bisher die Aufmerksamkeit der Aerzte höchstens insofern auf sich lenkte, als manche diese so sehr verbreitete Erscheinung unter den üblen Angewöhnungen der Kinder erwähnen. Einer eingehenden wissenschaftlichen Würdigung wurde das Wonnesaugen — wenn man es so benennen darf — meines Wissens noch nicht unterzogen.[2]) Um so mehr scheint es wohl gerechtfertigt, hierüber einige Beobachtungen und die aus denselben abgeleiteten Folgerungen mitzutheilen.

In Ermangelung einer jeden wissenschaftlichen Vorarbeit, welche als Grundlage hätte benützt werden können, musste ein eigenes System aufgestellt werden, das sich allerdings ungezwungen aus der Natur der Sache ergab.

Ludeln[3]), bezeichnender: Wonnesaugen (suctus voluptabilis), im engern Sinne des Wortes heisst: entweder bei leerem Munde, oder an in den Mund gebrachten Körpern gemächlich saugen. Diese Körper sind bald mit dem Individuum organisch zusammenhängende Theile, bald fremde geniess- oder ungeniess-

[1]) Vorgetragen in der am 29. März 1879 stattgehabten ordentlichen Sitzung der königlichen Gesellschaft der Aerzte in Budapest.

[2]) Chandler's Aufsatz: „Das Saugen am Daumen, Schnullern etc. und unregelmässige Zahnbildung" (Boston Journal 15. August, Med. Times and Gaz. No. 1478, Aerztl. Int.-Bl. No. 48, 1878) befasste sich nur mit den Difformitäten der Zähne, ohne auf das Saugen am Daumen etc. meritorisch einzugehen. — Uebrigens werde ich am geeigneten Platze auf dieses Thema noch zurückkommen.

[3]) Synonyma: nutschen, lutschen. — Leider liegt noch nicht der Buchstabe „L" des deutschen Wörterbuches der Gebrüder Grimm in den hiesigen Bibliotheken auf.

bare Gegenstände. Ist das Objekt geniessbar, so beabsichtigt doch nie der daran Saugende, es früher oder später der Verdauung zu übergeben.[1])

In diesem Sinne sagt man sprichwörtlich: es ludeln und dudeln, wenn jemand ohne Worte singt, trällert; ebenso heisst auch die Tabakspfeife spottweise: der Ludel.

Demzufolge theile ich die Ludler ein: A in einfache Ludler und B in Ludler mit Kombination.

Die einfachen Ludler zerfallen wieder in 1. Lippen-, 2. Zungen-, 3. Finger- resp. Daumen-, 4. Handrücken-, 5. Armludler und 6. in Ludler an fremden Körpern.

Die Ludler in den aufgezählten 6 Arten pflegen sich zu kombiniren: a) mit einer aktiven und b) mit einer passiven Assistenz.

Sowohl die einfachen, als die sich kombinirenden Ludler können weiters α) Gelegenheitsludler, β) Ludler mit Wechsel im Ludel und γ) exaltirte Ludler sein.

Ueberdies werden wir bei den Ludlern mit aktiver Assistenz noch den Wechsel in der Aushilfshand und im Vergnügungspunkte und bei den Ludlern mit passiver Assistenz die Ludler mit Maske antreffen.

A. Einfache Ludler.

Bei leerem Munde ludelt man entweder mit geschlossenen Lippen, wobei die Zungenspitze hier die Unter-, dort die Oberlippe berührt, oder man sieht die Zungenspitze deutlich zwischen den Lippen. Die erste Gattung wollen wir kurzweg Lippen-, die zweite Zungenludler nennen. (Fig. 1. und 2.)

Fig. 1.



$7^1/_2$jährige Lippenludlerin, Tochter eines akad. Malers.

Fig. 2.



4jährige Zungenludlerin, Fleckenputzerstochter.

---

[1]) Hierdurch unterscheidet sich unser Ludeln vom Ludeln im weiteren Sinne des Wortes, d. i. von dem Aussaugen ernährender Flüssigkeiten aus natürlichen und künstlichen Behältern und von dem Nutschen an Süssigkeiten, welche, kaum aufgelöst, auch schon dem Magen zugeführt werden.

Solche, die an ihren eigenen Körpertheilen zu saugen pflegen, wählen hiezu sehr häufig — wie der alte Gott Horus — einen Daumen, und zwar öfters den rechten, seltener zwei oder drei Finger von einer und derselben Hand, und zwar einen Zeige- und Mittelfinger, dann und wann einen Zeige- und Goldfinger, oder die drei mittleren Finger, am allerseltensten jedoch eine grosse Zehe. — Die letzten in diesem Bunde sind die wenigen, welche einen Handrücken oder Arm benutschen. So erhalten wir Finger-, beziehentlich Daumen-, Handrücken- und Armludler. (Fig. 3—5.)[1]

Fig. 3.



8jährige Daumenludlerin, Goldarbeiterstochter.

Fig. 4.



11jährige Handrückenludlerin, Tochter eines Chirurgen.

Fig. 5.



10jährige Armludlerin, Kaufmannstochter.

[1]) Lippenludler sind nicht zu verwechseln mit solchen, die sich in

Manchmal sieht die Volarseite des Zeige- und Ringfingers nach vorn, was wenigstens ältern Kindern sehr unbequem sein muss: Die zu beludelnden Finger nähern sich einander in gestrecktem Zustande, wodurch der Mittelfinger mehr weniger gebeugt wird. Nun kann man aber — aus einer bekannten anatomischen Ursache — bei ausgestreckten Fingern, weder den mittlern, noch den kleinen Finger beugen, ohne dass der Ringfinger mitgeht.[1]) Ueber kurz oder lang entstehen stechende Schmerzen zwischen dem Mittel- und Goldfinger, und zwischen diesem und dem Ohrfinger. Ich habe einen 5jähr. Hausirerssohn zum Paradigma dieser Ludelart gewählt (Fig. 6.).

Fig. 6.



Fingerludler, mit der Flachhand nach vorn.

Fig. 7.



20 M. alter Ludler an einem fremden Körper, Tischlermeisterssohn.

Die Maler stecken ihren Kindern auf den Gemälden mit Vorliebe nur einen Finger, und zwar den rechten Zeigefinger in den Mund.[2])

Ludler an fremden Körpern sind gewöhnlich Brodludler (Fig. 24.), oder sie lutschen an dem Mundstücke des ihrer Saugflasche angehörigen Kautschukschlauches (Fig. 7.) oder endlich an einem Hemdzipfel (Fig. 8.).

Hierher gehört der 6jährige Sohn eines Uhrmachers, welcher immer vor dem Schlafengehen ein reines Hemd ver-

---

die Lippen zu beissen pflegen, Zungenludler wieder nicht mit denen, welche bei habitueller Chorea die Zunge fortwährend vorstrecken: Unvergesslich bleibt mir eine Frau in Teschen, wo ich das Gymnasium absolvirte, welche bei seitlicher Neigung des Kopfes ewig die Zunge hervorschnellte. — Nagel- und Nagelfalzbeisser identificire man nicht mit Fingerludlern: Hier, in der Hauptstadt existirt ein Advokat, dem man aus seinen zehn Fingernägeln kaum sieben ganze zusammenstellen könnte.

[1]) Hyrtl, topogr. Anatomie. 3. Aufl. II, Wien 1857, Seite 339.

[2]) Siehe z. B. „Die ereilten Flüchtlinge" von Ed. Kurzbauer.

langt und an einem Zipfel so lange nutscht, bis er einschläft. Ich zähle ihn zu den Gelegenheitsludlern, d. h. zu solchen, welche nur dann lutschen, wenn sie gerade ihres speciellen Ludels habhaft werden, ohne zu einer andern Zeit nach ihm Verlangen zu tragen. (Siehe übrigens auch Fig. 17.)

Fig. 8.



Gelegenheitsludler.

Noch ist zu bemerken, dass eine jede Ludelspecies in eine andere übergehen kann. So z. B. kann aus einem Lippenludler ein Zungenludler werden, und umgekehrt. Ferner werden die meisten Lippenludler dadurch, dass sie sehr gern sich zufällig ihnen darbietende Brodreste zwischen die Lippen nehmen, zu Gelegenheitsludlern an fremden Körpern. Auch am Handrücken und Arm pflegen die Lippenludler zu lutschen. — Eine 8jährige Daumenludlerin, Tochter eines hiesigen Kaufmanns, hält sich in der Regel an den linken Daumen, ohne aber den rechten, oder die linke Zehe zu verschmähen. Derartige Individuen, welche ihre Ludelweise ohne Zwang von aussen zu ändern gewöhnt sind, heisse ich Ludler mit Wechsel im Ludel (Fig. 9.).

Fig. 9.



Daumenludlerin mit Wechsel im Ludel.

B. Ludler mit Kombination.

Alle einfachen Ludler können sich die Ludellust durch eine aktive Assistenz potenciren: Einzelne Finger einer oder beider Hände frottiren irgend einen beliebigen Wonne- oder Vergnügungspunkt (punctum voluptabile) am Kopfe, Halse, an der Brust, am Bauche und Becken. Am Kopfe sind die Vergnügungspunkte: die behaarte Kopfhaut[1]), ein oder beide Nasenflügel, ein Nasenloch, ein oder beide Ohrläppchen und eine oder gleichzeitig beide Lippen (Fig. 10—12.);

Fig. 10.



6jähriger Lippenludler mit akt. Assistenz, Sohn eines Schneiders.

Fig. 11.



$2^3/_4$ jähr. Daumenludlerin mit zweihändiger akt. Assistenz, Tochter eines Arztes.

Fig. 12.



16jährige Lippenludlerin mit akt. Assistenz, Tochter eines Kaufmanns.

Fig. 13.



7jährige Lippenludlerin mit aktiv. Assistenz, Tochter eines Kaufmanns.

am Halse: der Kehlkopf (Fig. 13.);

[1]) Auch Nichtludlern bekommt die Friktion der behaarten Kopfhaut

an der Brust: die Drüsenwarze (Fig. 14.);
am Bauche: der Nabel (Fig. 15.) und

Fig. 14.



8jähriger Daumenludler mit aktiver Assist., Sohn eines Fabrikanten.

Fig. 15.



4jährige Fingerludlerin mit akt. Assistenz Tochter eines Schneiders.

Fig. 16.



6jahr. Daumenludl. m. akt. Assist., Tochter eines Buchführers.

am Becken: die Genitalien (Fig. 16.).

Die Lippen frottiren die Kinder gewöhnlich mit einem fremden Körper. Ist derselbe zart und leicht, z. E. ein aus dem Ueberzug der Duchet gebildeter Zipfel (Fig. 17.), dann bewegt er sich deutlich; ist dagegen der Gegenstand rauh und schwer, z. B. ein Rockärmel aus Tuch (Fig. 18.), dann kaum merklich. Natürlich: leise Berührungen kitzeln mehr, als rohe, das edle Tastorgan der Lippen, welche durch zahlreiche Nerven und Gefässe, sowie durch eine dünne Epidermis ausgezeichnet sind.

Manchmal liegt der Wonnepunkt in der aktiven Aushilfshand selbst: Es reibt nämlich ein Mittelfinger den Rücken des benachbarten Zeigefingers, oder die Friktion findet zwischen den Tastpolstern des Mittel-

gelegentlich wohl. Ich kenne hier zwei Herren mit ganz normaler Kopfhaut, die sich dieselbe, ohne dass es sie juckt und unabhängig von der Zeit, zu ihrem Vergnügen kratzen lassen.

fingers und des gleichseitigen Daumens statt[1]), oder aber die Vergnügungspunkte liegen in sämmtlichen Fingerspitzen und letztere reiben sich an einem Kissen (Fig. 19. und 20.).

Fig. 17.



5jähriger Lippenludler, aktive Assistenz mittelst eines fremden Körpers, Sohn eines Kaufmanns.

Fig. 18.



6jähriger Lippenludler, akt. Assist. mittelst eines fremden Körpers, Sohn eines Glasers.

Fig. 19.



8jähriger Lippenludler m. d. Vergnügungsp. in der aktiven Aushilfshand, Goldarbeiterssohn.

Die Ludler mit Kombination haben, wenn sie in den Arm genommen werden, oder bei jemandem liegen, die eigenthümliche Gewohnheit, ihren Spezialvergnügungspunkt — soweit das thunlich ist — auf den Träger oder Schlafgenossen zu übertragen. Sie betasten beispielsweise ein fremdes Ohr, oder

[1]) Derartige Ludler sind nicht identisch mit Personen, welche Brodkügelchen zwischen den Fingern zu formen pflegen.

eine fremde Brust.[1]) Eine Unternehmungsreise in die untere Gegend wird wohl kaum die aktive Aushilfshand versuchen.

Fig. 20.



4jährig. Daumenl. mit d. Vergnügungsp. in der akt. Aushilfsband, Sohn eines Kaffeesieders.

Denn kleine Kinder langen nicht so tief hin, grössere aber werden sich doch hüten vor einem Manöver, das für sie nur jene Art aktiver Assistenz, welche den Zorn zu begleiten pflegt, als Reflex auslösen würde.[2])

Ebenso gut, wie es einen Wechsel im Ludel gibt, existirt auch ein Wechsel in der aktiven Aushilfshand und im Vergnügungspunkte. Es alternirt nicht allein die Hand bei einhändiger Aushilfe und der Vergnügungspunkt dort, wo er paarig ist, sondern die Berufshand wählt sich auch oft genug ein ganz neues Punctum voluptabile, und zwar sehr häufig an den Genitalien.

Der aktiven Assistenz entgegen steht die passive. Die passive Aushilfshand hat zur Aufgabe, bald den Ludel zu halten (Fig. 7 u. 8), bald ihn zu stützen (Fig. 4 u. 9) und bald ihn zu bemänteln.

Fig. 21.



Ludlerin mit Maske.

Kleine Kinder decken nämlich aus Furcht und Erwachsene aus Schamgefühl zeitweise den Ludel mit der Hand. Das sind die Ludler mit Maske (Fig. 21). Leider wird mit der Zeit jede Maske zur Gewohnheit und in Folge dessen eine Art aktiver Aushilfe. Eine intelligente 11jährige Fabrikantentochter, die ich seit ihrem 5. Lebensjahre beobachte, ludelte ursprünglich bei geschlossenen Lippen. Später maskirte sie den Mund, so oft sie befürchtete in flagranti ertappt zu werden, mit der rechten Hand. Heute könnte sie überhaupt nicht mehr, oder doch nur sehr schwer ohne Maske ludeln, denn sie ist eine Zungenludlerin mit aus der Maske entstandener aktiver Assistenz geworden.

1) Ich meine nicht darunter jene Kinder, welche, sobald sie auf den Arm gehoben werden, nach der Brust der Mutter oder Amme greifen.

2) Ich habe keine andere Absicht, als ein Faktum zu konstatiren, wenn ich an dieser Stelle einschalte, dass die Vergnügungspunkte der

Die passive Aushilfshand ist gemeinhin ruhig und nur als Trägerin eines fremden Körpers, der aktiv zu assistiren hat, mehr oder weniger bewegt (Fig. 17 u. 25).

Mit den exaltirten Ludlern wollen wir im Namengeben aufhören. Ludler, welche dadurch, dass sie sich selbst Schmerzen bereiten, oder durch Proceduren, die andern Kindern entweder unangenehm oder geschmacklos erscheinen würden, den Werth und die Kraft der Ludellust erhöhen, sind als exaltirt zu betrachten.[1]) Als Repräsentanten führe ich folgende 4 Fälle an:

Fig. 22.



Exaltirter Daumenludler.

1. Ein 6jähriger rechtsseitiger Daumenludler, Sohn eines Trafikanten, wühlt mit dem gleichseitigen Ohrfinger im gleichnamigen Nasenloche so lange herum, bis das Blut über die Lippen fliesst (Fig. 22).

2. Eine 14jährige Zungenludlerin, Tochter eines Grundbesitzers findet darin einen Hochgenuss, wenn sie sich während des Ludelaktes ein Haar aus dem Kopfe reisst, um damit zu spielen (Fig. 23).

Fig. 23.



Exaltirte Zungenludlerin.

frommen Kinder so ziemlich gleich sind mit den Wollustpunkten (puncta libidinosa) im erotischen Leben. Nur ist der Unterschied der, dass im Sexualleben die aktive Assistenz in der Regel auf ein anderes heterogenes Individuum und nur ausnahmsweise bei Verirrungen auf sich selbst (Onanie), oder auf eine andere homogene Person (Knaben- und lesbische Liebe) einwirkt. Ein anderes Unterscheidungsmerkmal ist das, dass das Tändeln mit den Wollustpunkten eher die Bedeutung eines Vorläufers, als eines begleitenden Trabanten hat.

1) Auch im erotischen Leben ist die Exaltation zu Hause. Neulich hatte ich ein missfärbiges Geschwür an der Unterlippe eines Bräutigams

3. Ein 7jähriger Kellnerssohn lässt sich regelmässig vor dem Schlafengehen ein Stück Brod unter das Kopfpolster legen, nimmt von ersterem ein kleines Stückchen, klebt es — wie alle Brodludler — an den Gaumen und beginnt zu schnalzen. Ist das Brod schon gehörig präparirt, dann nimmt er es aus dem Munde heraus und steckt es in ein Nasenloch, um von neuem an frischem Brode zu ludeln. So geht das fort, bis die Nase und beide Ohren mit eingespeicheltem Brode vollgepfroft sind. Erst jetzt kann er ruhig schlafen (Fig. 24).

Fig. 24.



Exaltirter Brodludler.

4. Ein 11jähriger Lippenludler, Sohn eines Kassirers, hatte einige Jahre zuvor eine Augenentzündung mit durch längere Zeit anhaltender Lichtscheu. Derentwegen bediente er sich eines Kopfpölsterchens als Augenschirm. Nach geheilter Augenentzündung liess er nicht mehr von dem komischen Schirme ab und benutzte ihn zur aktiven Aushilfe. Ich habe ihn nur desshalb den exaltirten Ludlern eingereiht, weil es ihm besonderes Vergnügen machte, wenn das Polster nicht überzogen war (Fig. 25).

Fig. 25.



Exaltirter Lippenludler.

Zum nähern Verständniss des kommenden Abschnittes müssen wir einige statistische Daten vorausschicken: Verzeichnet wurden in 117 Familien 500 Kinder. Unter diesen ludelten 69 Kinder = 13,8%. Nach Familien betrachtet, fand ich dieses Spiel in 54, also in nahezu der Hälfte der Familien vor. Von diesen 69 Ludlern sind 33 Knaben und 36 Mädchen (beziehungsweise Männer und Frauen).

Mit Bezug auf die Ludelart konnte man notiren:

26 Daumenludler und zwar 19 einfache und 7 mit Kombination. Unter beiden 1 Gelegenheits-, 1 exaltirten,

zu behandeln, das von einem Bisse seitens der Braut gelegentlich eines Kusses herrührte.

1 Ludler mit Wechsel im Ludel und 1 mit Wechsel im Vergnügungspunkte.

20 Lippenludler und zwar 9 einfache und 11 mit Kombination. Unter beiden 1 Gelegenheits-, 1 exaltirten, mehrere mit Wechsel im Ludel, 1 mit Wechsel in der aktiven Aushilfshand und 2 Ludler mit Wechsel im Vergnügungspunkte.

10 Zungenludler und zwar 4 einfache und 6 mit Kombination. Unter beiden 1 exaltirten und 1 Ludler mit Maske.

6 Fingerludler und zwar 5 einfache und 1 mit Kombination.

4 Ludler an einem fremden Körper. Darunter 1 Gelegenheits- und 1 exaltirten Ludler. Zum Schlusse

2 Handrücken- und

1 Armludler.[1])

Der	älteste	Daumenludler	war	13
„	„	Lippen „	„	30
„	„	Zungen „	„	40
„	„	Finger „	„	12
„	„	Ludler an fr. Körp.	„	7
„	„	Handrückenludler	„	12 und

die Armludlerin 10 Jahre alt. In einer Familie begegnete ich 4 Ludlerinnen in fast allen Hauptarten.

Nähere Details ersieht man aus der beigegebenen Tabelle.

Ein gebildeter Frauenschneider, der die grösseren Städte Oesterreich-Ungarns bereiste, um die Mädchen in der Zuschneidekunst zu unterrichten, erzählte mir, dass er nirgends so viel Ludler gefunden habe, als in Kärnthen und Krain. Dort ludelten fast alle seine Schülerinnen, wie nach Noten. Die Frauen dieser Länder, meist Geschäftsfrauen, halten sich eigens „Lockerinnen“ (Kindsfrauen), damit sie tagsüber den Kindern Lutschbeutel[2]) bereiten. So sehr es auch für den ersten Augenblick einladend wäre, den Lutscher als die causa proxima des Ludelns anzusehen, so kann ich, da ich unter meinen 69 Ludlern diesen Ludel nur 3mal regieren sah, dies doch nicht ganz zugeben. Gegentheilig fand ich ihn in jenen 63 Familien, welche absolut keinen Ludler aufzuweisen hatten, sogar 9mal. — Ferner läge es nahe daran zu denken, dass im strengsten Sinne des Wortes aufgefütterte Kinder ludeln werden. Ich habe deren vier begegnet; hievon ludelten nur zwei. — Ebensowenig ist die Saugflasche (welche ich in demselben Maasse wie den Lutschbeutel als „Ludel“ bezeichnet

---

1) Als Ludler mit Wechsel im Ludel kommen die 2 letzten Arten häufiger vor.

2) Synonyma: Lutscher, Luller, Schnuller, Zulp.

fand) so sehr daran schuld: In den Familien ohne Ludler habe ich sie 9mal, dagegen unter den Ludlern nur 4mal angetroffen. — Bei Fingerludlern im Allgemeinen beschuldigen die Mütter die Ammen, dass sie den Kindern, um sich zu schonen, die Fingerchen in den Mund steckten und sie so das Ludeln gelehrt haben. Auch das steht nicht so fest: Denn 49 Ludler wurden von der Mutter und nur 18 von Ammen gestillt. Zwei ludelnde Kinder wurden — wie früher erwähnt — ohne Brust aufgezogen. — Falsch ist weiter die Annahme, dass nur arme und nicht intelligente Kinder ludeln, weil ich Ludler in den besten Kreisen sah. — Nicht minder muss ich laut meiner Erfahrung die erstgeborenen und einzigen Kinder gegen die Verleumdung, dass sie aus Verhätschelung stets ludeln, in Schutz nehmen. — Schliesslich richtete man auf die Stillungsdauer sein Augenmerk. Bald hiess es zu kurzes, bald zu langes Stillen befördere das Ludeln. Unter den Ludlern begegnete ich im Ganzen 5 Kindern, welche weniger als 4 Monate und sechs, welche 1 Jahr gesäugt wurden. Die Mehrzahl erhielt die Brust 8, überwiegend 9—11 Monate. Auf der ludelfreien Seite waren 2 Kinder mit 3-, 3 mit 15monatlicher und 1 Kind sogar mit über 2jähriger Stillungsdauer.

Nachdem aber die angeführten Ursachen nicht unser besonderes Vertrauen für sich in Anspruch nehmen können, so müssen wir annehmen, dass jedem Kinde eine Disposition zu ludeln innewohne, welche unter gegebenen Umständen zum Wonnesaugen führen kann. Und in der That führen auch Säuglinge, weil in den ersten Monaten der Kindheit die Hand an Feinheit des Gefühles von den Lippen übertroffen wird, alles, was man ihnen in die Hände gibt, zu den Lippen, um es zu prüfen (Hyrtl).[1] Dieses Prüfen der in die Hände gereichten Gegenstände kann nun ganz gut mit der Zeit Anlass geben für das Ludeln an fremden Körpern und weiter, bei Mangel an solchen, für das Finger-, Handrücken und Armludeln. Sind auch diese nicht da, so ludelt man ganz einfach ohne sie; ohnehin kommt das Gewöhntsein an Saugbewegungen diesem Umstande zu gute. Wirklich stimmt auch diese Theorie mit der Erfahrung, dass schon Säuglinge ludeln.

Weilen wir einige Augenblicke bei einem Kinde während es ludelt!

Ausgenommen die schnalzenden Brodludler, welche das Brod an den harten Gaumen picken[2]), saugen die übrigen Gattungen so gemächlich still, dass man sie ludeln eher sehen, als hören kann. Dagegen werden sie zeitweilig im Schlafe

1) Lib. cit. pag. 320.
2) Lippenludler behalten die Brosamen zwischen den Lippen.

und immer im Wonnestadium für den Zuhörer dadurch, dass sie mit den Lippen und mit der Zunge schnalzen, beinahe unausstehlich. Im genannten Stadium wird auch durch die jetzt lebhafteren Saugebewegungen der eventuell im Munde sich befindliche Ludel stärker erschüttert und gelangt ruckweise immer tiefer in den Mund; so z. B. der Daumen seiner ganzen Länge nach. Weiter wird die Friktion des Wonnepunktes, falls ein solcher vorhanden ist, reger. Ja, nicht selten sieht man die Ludler im Wonnestadium förmlich in Verzückung gerathen, indem sie den Kopf von oben nach unten schütteln, die Wirbelsäule, wie bei einem Emprosthotonus, nach vorn krümmen und mit den Füssen auftrampeln, oder wenn sie liegen, zappeln. Das ist dasjenige Stadium, in welchem sich die Exaltirten zerbluten, zerzausen, oder das Geruch- und Gehörorgan verstopfen. Fragt man die Ludler im Hochgenusse um etwas, so antworten sie nicht, höchstens dass sie durch eine senk- oder wagrechte Kopfbewegung ein Ja oder Nein andeuten. Will man sie gar stören, dann laufen sie zornig, ohne nur einen Moment vom Ludel zu lassen, auf und davon, um sich einen sicheren Platz aufzusuchen. Manchmal gehen sie sogar im Ludeln auf: sie beachten keine Drohung und sind für schöne Worte taub.[1])

Liegen die Kinder im Bette, so schlafen sie nach abgelaufenem Wonnestadium eventuell mit dem Ludel im Munde ein, die Aushilfshand aber fällt dort, wo die eigene Schwere es ihr diktirt, wenn der Arm nicht über den Kopf gebogen ist, herab, um im Halbschlummer wieder auf ihren Posten zurückzukehren.

Alle Ludler, wenn sie nicht Gelegenheitsludler sind, ludeln überall und zu jeder Zeit. Gleichwohl ergeben sie sich diesem Genusse am liebsten kurz vor dem Einschlafen, bald nach dem Erwachen und nach genommenem Bade. Nur schwere akute und unter Umständen auch chronische Krankheiten[2]) können das Ludeln unterbrechen. Dafür ist dann das Wiedererwachen der Ludellust nicht selten ein Prognostikon baldiger Genesung. Niemals habe ich mein Töchterchen so gern am Daumen saugen gesehen, als nach einer Diphtheritis, welche Kollegen und mich veranlasste, dem Kinde das Leben abzusprechen.

Da wonnesaugende Kinder, wenn man sie sich selbst überlässt, sich stets ruhig verhalten und sich sogar ohne Hutschen, Wiegen, Gesang etc. von selbst einlullen (Ludel und Luller sind ja identische Begriffe), so tauften sie aus Dankbarkeit die Mütter und Ammen mit dem Namen der frommen Kinder.

1) Diesem Stadium entsprechend nenne ich das Ludeln: wonnesaugen.

2) Bei der 7jährigen Lippenludlerin sub figura 13 wurde das Ludeln wegen englischen Veitstanzes durch 3 Monate unterbrochen und dann wieder fortgesetzt.

Diese euphemistische Bezeichnung mag auch der Grund dafür sein, dass Gaudens Ferrari, wie Sie sich in der hiesigen Landes-Gemäldegallerie im Akademiegebäude überzeugen können, unter anderen eine Madonna mit einem am rechten Zeigefinger saugenden Jesukindlein gemalt hat.

Würde man mir einen fleissigen Ludler innerhalb einer ludelfreien Zeit vorstellen, dann wäre ich nur im Stande, einen Finger- beziehungsweise Daumenludler zu erkennen: Die Haut des als Ludel dienenden Fingers ist, etwa wie bei Wäscherinnen, gerunzelt, mazerirt, bisweilen wund; sein Nagel reiner und weicher, als der der übrigen Finger.

Wohin führt das Ludeln?

Ich weiss es ganz gut, meine Herren! dass in der Lösung der gestellten Frage gleichzeitig Ihr Urtheil liegen wird, ob ich berechtigt war, das fragliche Thema vor das Forum praktischer Aerzte zu bringen?

Ohne auf den Glauben der Laien, dass sich an einem Ludel saugende Kinder das Hirn oder die Lungen beschädigen können, näher einzugehen, unterscheide ich zweierlei Nachtheile u. zw. kosmetischer und ernster Natur.

Es liegt nicht viel daran, wenn wir z. B. eine Schwiele an dem Fingerrücken eines Mädchen finden, welche in Folge der durch lange Zeit anhaltenden Reibung des dahin verlegten Wonnepunktes entstanden sein mag. Heiter nur kann uns wieder ein Knabe stimmen, auf dessen rechter Schläfe ein Haarbüschel durch das fortwährende Streichen seitens der linken Hand eine aufrechte Stellung eingenommen hat (Fig. 10) und nicht selten muss ein Daumensauger, wie Hyrtl erzählt[1]), es mit in den Kauf nehmen, wenn sein Ludel den Nagel verloren hat. Anderseits aber müssen wir darüber nachdenken, weshalb jene bereits bekannte Zehenludlerin (Fig. 9), die anfangs in geistiger Beziehung viel versprochen hat, nun, trotz aller Nachhilfe zu Hause, in der Schule zurückbleibt, müssen wir erwachsenen Lippen- und Zungenludlern, die gegen ihre Ludelsucht unsere Hilfe in Anspruch nehmen, rathen, müssen wir helfen! wenn wir einen Onanisten erwischen, helfen auch, wenn die ängstliche Mutter uns eine emporragende Schulter, oder den verunstalteten Mund ihres Kindes zeigt.

Für die drei letzten Folgekrankheiten bin ich Ihnen eine Aufklärung durch Anführung von Thatsachen schuldig:

Ich habe im Ganzen 4 Kinder, mit der aktiven Aushilfe an den Genitalien, ludeln gesehen. Davon bediente sich die eine Hälfte stets des dortigen Vergnügungspunktes, die andere nur zur Abwechselung.

1) Lib. cit. p. 351.

Einem etwaigen Einwand, dass hier zufällig zwei verschiedene, von einander ganz unabhängige Kinderspiele koexistiren, würde ich folgendermassen begegnen: 1. Habe ich schon Ludler gesehen, welche gleichzeitig Onanisten waren, ohne dass sie beide Manöver synchronisch betrieben haben. 2. Haben meine Ludler bei vorübergehender Störung in der aktiven Aushilfe momentan, und bei anhaltender Hinderung in der Irritation dauernd zu ludeln aufgehört, d. i. vom Ludel sich entwöhnt. Natürlich wurden auch diese Versuche in umgekehrter Reihe mit Erfolg gemacht, d. h. mit der Unterbrechung im Ludel hörte eo ipso die Assistenz auf, weil eben kein Anlass zur Aushilfe mehr vorhanden war. 3. Sehe ich nicht ein, warum ein Kind in der Skala der Vergnügungspunkte gerade die Genitalien übergehen muss? oder aber, wenn es einmal mit der Aushilfshand z. E. von der Nase auf ein Ohrläppchen überspringt, in einem andern Falle nicht auf die Geschlechtstheile übergehen könnte?

Lassen wir übrigens ein von mir durch geraume Zeit beobachtetes Kind selbst sprechen: Eine noch nicht 3 volle Jahre alte, muntere und in jeder Beziehung gesunde Daumensaugerin spielte mit der andern Hand abwechselnd an der Nase und Klitoris. Meine Rechte unterbricht einmal die Assistenz an den Genitalien. Dafür wird meine Hand in eine Achselhöhle des Kindes gesperrt. Nun übernimmt dieselbe Rolle meine linke Hand mit demselben Ausgang. Ich befreie meine Hände, um neuerdings den Friedensstörer abzugeben. Endlich wehrt sich das Kind mit den bezeichnenden Worten: „Gib mir Ruhe, sonst kann ich nicht ludeln!“

Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass mit den Jahren das Kitzeln der Genitalien zur wahren Onanie führen kann.

Emporragend fand ich eine Schulter in der Gruppe der einfachen Daumensauger und bei den Lippenludlern mit einhändiger Assistenz am Kopfe, und zwar die rechte Schulter bei einer 16jährigen herkulisch gebauten Lippenludlerin, welche sich am rechten Ohr mit der gleichseitigen Hand assistirte, die linke wieder bei einem 8jährigen am linken Daumen saugenden Mädchen, das früher 18 Wochen lang an Keuchhusten gelitten haben soll.

Vom theoretischen Standpunkte aus wird man eine primäre Brustskoliose, als deren Konsequenz nur das Emporragen einer Schulter betrachtet werden muss, mehr auf der rechten Seite zu suchen haben. Die Daumenludler wählen nämlich, weil ihnen der Gebrauch der rechten Hand geläufiger ist, prävalent (20 : 6) den rechten Daumen zum Ludel; aus ebendemselben Grunde werden auch die Lippen- und Zungenludler

mit einhändiger Assistenz die rechte obere Extremität vorziehen (5 : 1). Dazu kommt noch ein ganz anderer Umstand, welcher das genetische Moment der bezeichneten Seitenkrümmung auf dieser Seite wesentlich fördern kann, nämlich der, dass hier jene, wie wir das aus der Anatomie wissen, durch die normale Seitenbiegung der Brustwirbelsäule gewissermassen vorbereitet wird. — Auch die Praxis beschuldigt das zur Gewohnheit gewordene höhere Tragen einer Schulter, wie z. B. bei Haarkräuslern (Levacher), das Stützen eines Armes auf hohen Stickrahmen als Ursache seitlicher Rückgratskrümmungen. Das Harfenspielen, oder das jahrelang sich wiederholende Oeffnen von Zimmerthüren mit hoch angebrachten Klinken (Robertson) wird ebenfalls bei Kindern als Gelegenheitsursache angeführt.[1]) — Selbstverständlich kann auch eine sekundäre Skoliose vom Ludel und der einhändigen Assistenz am Kopfe beeinflusst werden. So lange aber die auf die Wirbelsäule wirkenden Kräfte einander das Gleichgewicht halten, kann keine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule entstehen. Deshalb wird auch eine zweihändige, oder bei doppeltem Wonnepunkte regelmässig sich abwechselnde Aushilfe ohne Bedeutung für die Wirbelsäule bleiben.

Auffallend und oft bleibend leidet die individuelle Schönheit des Gesichtes durch die häufige Wiederkehr jener bestimmten Veränderung des Mundes, wie sie jeder Ludelart an und für sich zukommt. Mit der nöthigen Erfahrung und gehörigen Umsicht versehen, lässt sich nicht selten sogar die spezielle Ludelweise vermuthen: Lippenludler sind nicht immer im Stande, durch ihren Willenseinfluss die Bewegung der Lippen zu beschränken und halten mit Vorliebe den Mund geschlossen, wobei die Lippenfuge besonders in einem Winkel eingezogen erscheint; bei ältern Zungenludlern pflegt wieder die Oberlippe vorzuragen und die Ludler an in den Mund geführten Gegenständen halten stets den Mund halb offen, als ob sie nach dem Ludel schnappen wollten.

Sind diese mimischen Veränderungen des Mundes am Ende gar Konsequenzen von in Folge des Ludelns entstandenen Missstaltungen der Kiefer mit konsekutiver falscher Stellung der Zähne, dann wird die Physiognomie des Gesichtes selbst für die Lebensdauer nachtheilig beeinflusst: So fand ich das Vorragen der Oberlippe unter anderen bei einer kleinen Daumenludlerin und bei einer grossen Zungenludlerin durch die vorstehenden oberen mittlern Zähne bedingt. Im ersten Falle waren die Zähne fächerartig ausgebreitet, im letztern sich dachziegelförmig deckend.

1) Hyrtl, lib. cit. pag. 209 u. 211.

Ich nenne diesen in Folge des Ludelns vorübergehend oder dauernd difformen Mund: einen zeitweiligen, oder permanenten Ludelmund.

Sie könnten mir jetzt den wohl nicht unberechtigten Einwurf machen, dass 4 onanirende und 2 skoliotische Kinder mich noch lange nicht dazu berechtigen, auch das Ludeln als eine von den übrigen Ursachen der Onanie und der Skoliose aufzufassen. Diesfalls müsste ich Ihnen, meine Herren! zu bedenken geben, dass viele meiner Ludler auch aus solchen Kreisen stammen, in denen ich ein strengeres Ausfragen und eine nähere Untersuchung nicht für schicklich fand. Möglicherweise, ja es ist sogar wahrscheinlish, dass ohne dergleichen Hindernisse die Ausbeute eine ausgiebigere geworden wäre. Was nun endlich den Ludelmund anbelangt, habe ich mir selbst die grösste Reserve aufgelegt: Insolange ich nicht überzeugt war, dass der dauernd verunstaltete Mund nicht etwa ein Familientypus sei, verzeichnete ich ihn auch nicht.[1])

1) Ausführlicher und viel ernster schildert Dr. Chandler den Ludelmund in dem Eingangs zitirten Artikel: „Nichts ist so geeignet Missbildungen der Knochen, der Mundhöhlen und Unregelmässigkeit der Zähne zu verursachen, als das Saugen der Kinder an den Daumen, Schnullern etc. und entsprechen die Arten der Difformität den verschiedenen Dingen, an denen gesaugt wird. Gewöhnlich findet man im oberen Theile des Mundes gerade hinter den Schneidezähnen eine Vertiefung in dem harten Gaumen, die nach und nach durch den Druck des Daumen, Schnullers u. s. w. entstanden ist, die vorderen Zähne sind nach vorwärts gedrängt, manchmal wie ein Fächer auseinander, gewöhnlich aber theilweise übereinander geschoben und drängen die Oberlippe nach vorwärts, wie beim Prognathus; der Oberkiefer erscheint in die Länge gezogen, die Knochen des Nasenhöhlengrundes sind nicht selten verlängert und zugleich verschmälert, das Athemholen durch die Nase ist erschwert, der Mund muss beim Schlafen offen bleiben, der Speichel trocknet und bildet mit dem Staube der Luft eine übelriechende grünliche Kruste an den Zähnen, welche sich zersetzt und durch Verbindung der entstehenden Säuren mit dem Kalk der Zähne dieselben zerstört. Beim Unterkiefer erfolgt das entgegengesetzte: er wird nach rückwärts gedrängt und verkürzt, vorne abgeflacht, während er an den Seiten breiter wird, so dass die Mahlzähne des Unterkiefers beim Schlusse des Mundes gegen die oberen nach aussen abweichen, die unteren Schneidezähne nach innen, zugleich ist der ganze Kieferknochen oft derart nach rückwärts gebogen, dass die unteren Mahlzähne den oberen auch in der Richtung von vorne nach hinten nicht mehr entsprechen, sie sind nach rückwärts verschoben, der vordere Theil des Unterkiefers mit den Schneidezähnen ist nach aufwärts gebogen, so dass ihre Kronen bei Schluss des Mundes das Zahnfleisch des Oberkiefers beinahe berühren oder auf dasselbe aufbeissen. Gegen diese Art der Difformität kann wenig oder nichts gethan werden. Nicht selten ist diese Rückwärtsbeugung des Unterkiefers so stark, dass bei der Entwicklung der bleibenden Zähne jeder Mahlzahn gegen die Alveole des vorderen andrängt und sie verdrängt und wenn die Weisheitszähne sich entwickeln, der Mund nicht mehr geschlossen werden kann; dabei stehen die vorderen Zähne oft sehr weit (bis zu $^1/_4$ Zoll) auseinander und ist neben der Unschönheit,

Kinder lassen sich vom Ludel schwerer entwöhnen, als von der Brust, weil sie für diese Ersatz bekommen.

Wegen Mangel an Energie des kindlichen Willens, werden diejenigen Ludler leichter zu entwöhnen sein, an deren eigenes Wollen man nicht gebunden ist. Daher werden wir mit denen, welchen wir den Ludel direkt entziehen können, schneller fertig werden, als mit solchen, die bei leerem Munde ludeln. Wirklich sind mir auch aus der Reihe der Lippen- und Zungenludler sogar Grosseltern bekannt, welche noch heute mit voller Assistenz saugen. Ja, selbst seit ihrer Kindheit vom Ludel entwöhnte Erwachsene, mögen sie noch so gebildet sein, treiben dieses Kinderspiel, sobald sie sich vertiefen.

Will nun eine Mutter wenigstens vor einem Fingerludler sich sichern, dann schaue sie nach dem Säugling schon in seinen ersten Lebensmonaten, ob er nicht etwa den Daumen oder andere Finger in den Mund zu nehmen, oder am Handrücken zu lutschen sich angewöhne? Wenn ja, dann lasse sie es sich nicht verdriessen, diese Manipulationen dem Kinde zu wehren. In dieser Weise hat eine umsichtige Arztensgattin ihre vier Kinder, die schon in den ersten Lebensmonaten an den Daumen saugten, in kurzer Zeit vom Ludel entwöhnt.[1])

Ludelt ein grösseres Kind, dann verfahre man ebenso; ausserdem lege man das Kind nicht zu zeitlich schlafen, hebe es aus dem Bette gleich nach dem Erwachen und überlasse es nie nach dem Bade sich selbst. Denn das sind die Zeiten, wo Kinder besonders ludelsüchtig sind. — Dort, wo aktiv ausgeholfen wird, entferne man ohne weiteres die Hand vom Vergnügungspunkte; selbst gegen die Maske sei man, aus den

---

das Kauen, Sprechen sehr beeinträchtigt. Die starken Contractionen der Schläfenmuskeln, das Kauen und andere Erschütterungen erregen Entzündung an den schlecht befestigten Zähnen und sie gehen von vorne nach hinten rasch zu Grunde. Caries ist an den in verunstalteten Alveolen stehenden Zähnen, die zusammengedrängt oder übereinander geschoben sind, viel häufiger, besonders an der Zungen- und Wangenseite derselben. Aehnlich dem Daumensaugen wirkt das Saugen an den Fingern überhaupt, dann das an den Lippen, meist der unteren, an der Zunge; im letzteren Falle wird besonders eine Seite des Oberkiefers herausgedrängt, der Gaumen in die Höhe gedrückt, so dass Stimme und Articulation verschlechtert ist. Die Gewohnheit, Kindern Saugflaschen oder Mundstöpsel zu geben (von unseren Schnullern gar nicht zu reden) ist nicht allein schmutzig, sondern auch sehr schädlich für die Verdauung und veranlasst Verfall der Zähne, da der Zucker, mit dem sie gewöhnlich angerieben werden, sich zu Milch- und Essigsäure zersetzt; es entsteht Pulpitis, Alveolarabscess, Caries der Zähne, die Kronen brechen ab, die Wurzeln bleiben, verlegen den nachrückenden Zähnen den Weg, verschieben sie aus der normalen Richtung, so dass neben Verunstaltung der Kiefer auch noch Unregelmässigkeit der Zähne auf diese Weise entsteht."

[1]) Für die Nacht empfiehlt Dr. Chandler ein Hemd ohne Aermel.

früher angegebenen Gründen, nicht nachsichtig. Nie stecke man einem weinenden Kinde den Ludel in den Mund, um es zu beruhigen. Desgleichen vermeide man, ihm fremde Körper, an denen es zu saugen pflegt, und vor allen anderen aber den Schnuller[1]) zu reichen. Denn wenn auch der Lutschbeutel nicht die alleinige Ursache des Ludelns ist, so hat er doch gewiss seinen Theil daran.

Bei fertigen Ludlern führt die Strenge selten zum Ziele. In der Regel nützt weder die Drohung mit Fasten, noch ein gewaltsam angelegter Verband[2]), am allerwenigsten aber Schläge. Unter anderem meint meine Zehenludlerin: „es ist süsser zu ludeln, als zu essen". Der Weg der Güte ist der kürzeste. Alle Eltern kennen die schwache Seite ihrer Kinder. Wer diese auszunützen versteht, der reüssirt. Bei verstockten Ludlern überlasse man die Entwöhnung einer gern gesehenen verwandten oder befreundeten Person und dem Erzieher. Meinen exaltirten Brodludler hat eine Tante durch Abnahme des Wortes, dass er nicht mehr ludeln werde, zu ködern gewusst. Eine andere Ludlerin fand eines Morgens einen farbigen Ring an ihrer Stirne, welchen der Hauslehrer ihr als eine natürliche Folge des Ludelns einzureden verstand. Geht es nicht in der angeführten Art und Weise, dann streue man auf den Ludel Salz, schwarzen oder spanischen Pfeffer, oder bepinsele den Finger mit einer bitteren Lösung, z. B. einer Chininsolution.

Sind die ersten Mittel nicht innerhalb einiger Tage von Erfolg, dann stehe man lieber von ihnen ab, weil sich sonst die Kinder zu zeitlich an zu sehr gesalzene und stark gewürzte Speisen gewöhnen könnten. Aber auch der Handschuh und Strumpf, welche den Ludlern über Nacht angelegt zu werden

---

[1]) Der sogen. Schnuller, Zulp oder Sauglappen wird bereitet, wenn man stark gezuckerten Zwieback mit Milch oder Wasser zu einem dicken Teig formt, in einen leinenen Lappen schlägt und dann zubindet, wodurch ein Knopf von der Grösse eines kleinen Apfels entsteht. Dieser weiche süsse Knopf wird den Kindern nun, wenn sie nicht zu beruhigen sind, in den Mund gesteckt, sie fangen sogleich an zu saugen und halten sich stundenlang hiebei ruhig. Im allgemeinen lässt sich gegen reinliche, oft erneuerte Schnuller nichts sagen, als dass die Wangen der Kinder durch das tagelange Saugen übermässig ausgedehnt werden und hässliche Wülste bilden, wenn sie endlich einmal den Mund ohne Schnuller schliessen. Gewöhnlich aber fängt der Inhalt des Schnullers, in Berührung mit der warmen Mundhöhle, rasch an in sauere Gährung überzugehen. Der Mundhöhlenschleim wird sauer und es entsteht dann sogleich gestörte Verdauung und eine Pilzbildung auf der Schleimhaut, die nur zu oft ein trauriges Ende nimmt. (Vogel, Kinderkrankheiten, 5. Aufl. Erlangen 1871. S. 38 und 39.)

[2]) Die 4jährige Fingerludlerin unter Fig. 15, die sonst grosse Stücke auf schöne Kleider hält, zerbiegt eine ganz neue Spitzbinde, weil diese sie in der Frottirung des Nabels hinderte.

pflegen, leisten nicht immer das Erwartete: Ich habe Handschuhe aus dem derbsten Leder durchbeissen und an dem durch das Loch zum Vorschein gekommenen Daumen weiter ludeln gesehen. Anderseits pflegen die meisten Kinder so lange zu schreien, bis man ihnen, will man sich nicht die Nachtruhe stören, den Handschuh oder Strumpf auszieht. Empfehlenswerth ist folgendes Verfahren, welches ich bei meiner $2^3/_4$jähr. Daumenludlerin mit ihrem Einverständniss einschlug: Ueber beide Hände kommen (weil sonst der andere Daumen beludelt werden kann) ein paar reine Kinderstrümpfe, welche allenthalben bis zum Ellbogen des Kindes reichen; über diese wieder ein paar reine, der Mutter angehörige Strümpfe. Diese gehen nur bis zur Mitte des Oberarms, so dass beiläufig der Fusstheil herabhänge. Mit diesem Theile wird nun nach Art einer Fatsche die ganze Hand erträglich fest eingewickelt, so dass der betreffende Daumen in der Flachhand zwischen Zeige- und Mittelfinger zu liegen kommt und nicht mehr als Ludel verwendet werden kann. Um den Oberarm und das Handgelenk wird der Strumpf durch eine breite Schleife vorsichtig befestigt. — Am darauffolgenden Tage hörte schon meine Kleine zu ludeln, gleichzeitig aber Nachmittag zu schlafen auf. Damit sie sich im Schlafe nicht vergesse, musste ich sie den Verband 3 Monate lang tragen lassen. Jedoch müssen wir sie heute noch öfters ermahnen, den Mund geschlossen zu halten, was zu thun sie sich auch bemüht.

Indessen kommt bei Fingerludlern nicht selten eine spontane Entwöhnung vor. Entweder sie haben ihren Finger wund gesogen, oder sie finden am Ludel überhaupt kein Vergnügen mehr.

Lippen- und Zungenludler kann man von der Aushilfe leicht entwöhnen, das Uebrige bleibt der psychischen Erziehung, wie auch ihrer eigenen Energie überlassen. Dasselbe gilt für die Haltung des Mundes ohne Difformität der Zähne und der sie bergenden Knochen.

Zusammenstellung der Ludler nach Alter und Ludelart.

	Name.	Alter.	Beschäftigung der Eltern.	Ludelart.	Aktive Aushilfe.	Vergnügungspunkt.	Anmerkung.
1.	Irma B.	6 M.	Tischler	rechtsseitige Daumenludler			
2.	Dietrich G.	7 „	Arzt				
3.	Sigmund K.	9 „	Beamter				
4.	Theodor E.	1 J.	Kreisler		linke Hand	Penis	
5.	Pauline J.	2 „	Schlosser				
6.	Lila L.	$2^3/_4$ „	Arzt		zweihändig	Nasenflügel	mit Wechsel im Vergnügungsp.
7.	Samuel F.	3 „	Uhrmacher				
8.	Isidor R.	4 „	Kaffeesieder		den gebogen. l. Arm üb. d. Kopf	Finger	Gelegenheitsludler.
9.	Ignatz W.	6 „	Fabrikant				
10.	Elis R.	6 „	Tischler				
11.	Fanny T.	6 „	Buchführer		linke Hand	Klitoris	
12.	Gisella W.	7 „	Kaufmann		linke Hand	Nabel	
13.	Arthur W.	8 „	Fabrikant		linke Hand	r. Brustwarze	
14.	Ernestine F.	8 „	Schneider				
15.	Klara G.	8 „	Kaufmann				
16.	Vilma G.	8 „	Postbeamter				
17.	Gustav Sch.	10 „	Fuhrmann				
18.	Karl T.	11 „	Schnittwaarenhändler				
19.	Laura St.	12 „	Kantor				
20.	Leopold G.	13 „	Kaufmann				

	Name.	Alter.	Beschäftigung der Eltern.	Ludelart.	Aktive Aushilfe.	Vergnügungspunkt.	Anmerkung.
21.	Viktor L.	$1\frac{1}{4}$ J.	Trafikant	linksseitige Däumenludler			
22.	Rudolf K.	$2\frac{1}{4}$ „	Apotheker				
23.	Arthur L.	$3\frac{1}{3}$ „	Trafikant				
24.	Ludwig H.	6 „	Trafikant		linker Ohrfinger	l. Nasenloch	exaltirt.
25.	Regine W.	8 „	Kaufmann				mit Wechsel im Ludel.
26.	Malvine W.	8 „	Goldarbeiter				
27.	Johann G.	11 M.	Optikus	Lippenludler			
28.	Eduard K.	2 J.	Spengler				
29.	Stefan F.	$4\frac{1}{2}$ „	Schneider				
30.	Emerich W.	5 „	Kaufmann		fremd. Körper	Unterlippe	Gelegenheitsludler.
31.	Ernst F.	6 „	Schneider		den gebogen. l. Arm üb. d. Kopf	r. Schläfe	mit Wechsel in der Aushilfshand und im Vergnügungsp.
32.	Isidor Sch.	6 „	Schneider				
33.	Jakob W.	6 „	Glaserer		fremd. Körper	Lippen	
34.	Regine St.	7 „	Kaufmann		linke Hand	Kehlkopf	mit Wechsel im Ludel u. im Vp.
35.	Ilonka v. R.	$7\frac{1}{2}$ „	akadem. Maler				
36.	Leo R.	8 „	Goldarbeiter		rechte Hand	Finger	
37.	Wilhelmine W..	8 „	Agent				
38.	Benjamin R. ...	11 „	Kassier		fremd. Körper	Lippen	exaltirt.
39.	Josef W.	11 „	Kreisler				
40.	Wilma F.	11 „	Pfeifenschneider		linke Hand	Finger	
41.	Verona R.	12 „	Buchführer				
42.	Pauline W.	13 „	Kaufmann		zweihändig	beide Ohren	
43.	Malvine L.	15 „	Kaufmann		rechte Hand	rechtes Ohr	
44.	Mariska Cz.	16 „	Kaufmann		rechte Hand	rechtes Ohr	
45.	Hermine L.	19 „	Kaufmann		rechte Hand	rechtes Ohr	
46.	Katharina B. ...	30 „	Sensal				

	Name.	Alter.	Beschäftigung der Eltern.	Ludelart.	Aktive Aushilfe.	Vergnügungspunkt.	Anmerkung.
47.	Emma J.	3 J.	Schlosser	Zungenludler.	linke Hand	Nabel	
48.	Katharina P. ...	3 „	Spiritusfabrikant		rechte Hand	Nabel	
49.	Emma S.	4 „	Fleckenputzer				
50.	Arpad F.	7 „	Goldarbeiter				
51.	Katharina W. ..	9 „	Kaufmann				
52.	Theres B.......	11 „	Hausirer		rechte Hand	Nabel	
53.	Gisella W......	11 „	Fabrikant		rechte Hand	Lippen	mit Maske.
54.	Irma v. P......	14 „	Grundbesitzer		zweihändig	Finger	exaltirt.
55.	Rosalia R.	40 „	Kaufmann				
56.	Emanuel Sch. ..	40 „	Kaufmann		rechte Hand	rechtes Ohr	
57.	Leopold P......	2 „	Kreisler	r. Z. u. Gf. (Fingerludler.)			
58.	Elis Sch........	4 „	Schneider	l. Z. u. Mf.	rechte Hand	Nabel	
59.	Bela R.........	5 „	Hausirer	l. Z. u. Gf.			
60.	Aron P.	6 „	Kaufmann	r. Z. u. Mf.			
61.	Lotte P.	12 „	Kaufmann	r. Z. u. Mf.			
62.	Pauline Z.	12 „	Kaufmann	r. Z. M. u. Gf.			
63.	Ferdinand B....	20 M.	Tischler	Kautschuk (Ludler a. fr. Körpern)			
64.	Kamilla W.....	4 J.	Kaufmann	Brod			
65.	Lazar F........	6 „	Uhrmacher	Hemd			Gelegenheitsludler.
66.	Alexander L....	7 „	Kellner	Brod			exaltirt.
67.	Ludwig B.	8 M.	Kellner	Handrückenludler			
68.	Eva Sp.	11 J.	Chirurg				
69.	Rosa K.	10 „	Kaufmann	Armludler			

IV.

Zur Pathologie und Therapie des Tetanus im Kindesalter.

Von

Dr. Oscar Silbermann in Breslau.

Wohl ein jeder Arzt, der oft am Krankenbette der Kinder verweilt, wird zugeben, dass es vor Allem die Gruppe der Convulsionskrankheiten ist, welche unter der wechselvollsten Gestalt dem ärztlichen Beobachter entgegentreten, als auch unter den verschiedensten Bildern zum Tode führen, obgleich der Arzt lebhaft bemüht ist, sein therapeutisches Eingreifen von Erfolg gekrönt zu sehen. Gilt dies von den Convulsionskrankheiten im Allgemeinen, so gilt es ganz besonders vom Tetanus und zwar desshalb, weil die Pathologie und Therapie dieser Krankheit gegenwärtig noch viel zu wünschen übrig lässt. Daher, so meine ich, dürfte es gerechtfertigt sein, durch die Publication der folgenden zwei Fälle etwas zur Lehre von der Pathologie und Therapie des kindlichen Tetanus beizutragen. Ich will nun zunächst des besseren Verständnisses halber die Krankengeschichten hier folgen lassen, und zwar, so weit dies nöthig, etwas ausführlicher. Bemerken möchte ich nur noch, dass es in allen beiden Fällen sich um Krankheitserscheinungen handelt, die keineswegs zum typischen Bilde des Tetanus gehören, und dass das vor Allem der Grund zur Veröffentlichung dieser Fälle ist.

Bertha Brandwein, $3^1/_2$ Jahr alt, sehr kräftig gebaut, ist die Tochter ganz gesunder Eltern. Von diesen erfuhr ich, als ich am 11. December 1877, Nachts 12 Uhr gerufen wurde, Folgendes über die kleine Patientin: das Kind war bisher und bis Mittags dieses Tages ganz munter gewesen, stürzte aber um diese Zeit beim Ballspielen im Hofe in Folge heftiger Bewegung auf einen Stein und zwar fiel es auf denselben mit seinem Hinterkopfe auf. Unmittelbar darauf und auch bis 8 Uhr Abends zeigte das Kind keine Spur eines Unwohlseins. Um diese Zeit aber begann es zu weinen und hatte beim Trinken des dargereichten Wassers starke Schlingbeschwerden. Diesen Erscheinungen folgte bald Trismus und Tetanus. Als ich das Kind in der Nacht zum ersten Male sah, war die Muskulatur des Rumpfes und der unteren Extremitäten brettartig gespannt, und jede passive Bewegung derselben unmöglich. Bei einer zufälligen Berührung der Körperoberfläche tritt eine solche Steigerung der Reflexerregbarkeit ein, dass der Körper nur auf Hinterhaupt und Fersen gestützt, bogenartig über der Bettunterlage gespannt ist. Etwa 5 Minuten nach diesem Anfalle tritt eine bedeutende Erschlaffung der Muskulatur ein, und nun ergiebt die Untersuchung Folgen-

des: Ueber dem Thorax, dessen Athemexcursionen sehr oberflächlich und schnell sind, hört man nur etwas Schleimrasseln. Am Abdomen nichts Abnormes. Die Besichtigung der Stelle des Hinterhauptes, mit welcher das Kind auf den Stein gefallen war, zeigt nur eine mässige Sugillation der Kopfhaut. Die Inspection der Mundhöhle ist nicht möglich, da die Zahnreihen nur wenig von einander entfernt werden konnten. Das Bewusstsein war völlig erhalten. Die Pupillen sind gleich und reagiren gut. Während, wie oben bereits bemerkt, der tonische Krampf der Körpermuskulatur etwas nachgelassen hatte, galt dies keineswegs von der so beängstigenden Respiration. Nach wie vor war die mit starker Cyanose einhergehende Dyspnoe eine ganz enorme, etwa wie bei einem Kinde mit Croup —, und die Athemfrequenz pro Minute betrug 64. Die Untersuchung des Herzens, sowie die des Pulses, bezüglich seiner Qualität und Frequenz (94 pro Minute) ergab ganz normale Verhältnisse. Die Temperatur war in der Achselhöhle gemessen = 38,4°. Ich verordnete nun lauwarme Bäder und zum innerlichen Gebrauch: Chloralhydr. 6,0, Aq. destill. 100,0, Kali bromat. 4,0, Syr. simpl. 20,0, m. d. s. Stündlich einen Kinderlöffel. Den nächsten Tag hatte sich der Zustand keineswegs gebessert. Die Anfälle kehrten mit gleicher Heftigkeit wieder, und der Trismus war sogar stärker geworden, so dass das Einbringen von Medicamenten ausserordentlich erschwert war. Temperatur 39,0°; Puls 96; Respiration = 60. Da per os dem Kinde nichts mehr beizubringen war, chloroformirte ich dasselbe und nach etwa 15 Minuten war eine totale Erschlaffung der Muskulatur eingetreten. Aber dieser Erfolg war nur vorübergehend, denn schon gegen 1 Uhr Mittags bestanden wieder die heftigsten Krämpfe des Nackens, der Thoraxmuskulatur und der Extremitäten, während die Bauchmuskulatur davon frei war. Die enorme Dyspnoe und jagende Respiration bestand unverändert fort; Temperatur = 39,0. Ich versuchte nun, nachdem mich Chloroform, Chloralhydrat und Bromkali im Stiche gelassen hatten, das von Monti so warm empfohlene Calabarextract, und zwar in folgender Lösung: Extr. Fab. Calabar. 0,2, Aq. destill. 10,0. Da meine Pravaz'sche Spritze 1 Gramm enthält, so kommen auf eine jede solche volle Spritze der obigen Lösung entsprechend 0,02 Calabarextract. Ich injicirte nun zwei volle Spritzen dieser Lösung und verliess die Kleine. Bei der Abendvisite fand ich, dass der Trismus und die Nackenstarre noch vorhanden, aber die Unterextremitäten fast ganz erschlafft waren. Die Respiration war = 60, Puls = 84, Temperatur = 39,6°. Ich injicirte nun noch zwei volle Spritzen der Calabarlösung. Am 13. Januar waren Trismus und Nackenstarre wesentlich schwächer, aber die Respiration war noch jagend (60 pro Minute) und die Cyanose auch noch bedeutend. Auch die Temperatur war auf 40,2° gestiegen. Es wurden im Laufe des Tages nun Excitantien, Wein und Campher, angewendet, da die Kleine sich sehr matt fühlte, und ausserdem noch eine Spritze Calabarextract injicirt. Am 14. Januar waren alle Erscheinungen des Tetanus verschwunden, nur die Respiration war noch beängstigend (48 pro Minute), wenn auch nicht mehr in dem Masse, wie Tags vorher. 15. December: Status idem, nur die Respiration war auf 32 herabgegangen. 16. December: Status idem, Respiration = 24. Das Mädchen blieb nur noch einige Tage in meiner Behandlung und wurde am 24. December als geheilt betrachtet.

Gehen wir nun etwas näher auf den eben geschilderten Fall von Tetanus ein, so müssen wir uns doch vor Allem fragen, auf welche Weise erfolgte denn hier die Funktionsstörung der Centralorgane? Nun, nachdem wir von einem peripher gelegenen, nach dem Centrum hin reflectorisch übertragenen Reize absehen können, da ja nirgends mit Ausnahme

am Hinterhaupte ein Trauma eingewirkt hatte — diese Stelle aber den vom Reize getroffenen Hirntheilen direkt entspricht — dürfen wir wohl mit vollem Rechte annehmen, dass es sich hier um eine direkte Einwirkung auf die Centralorgane handelte, das Trauma musste offenbar einmal den Pons getroffen haben, denn hier liegt ja bekanntlich das Centrum, dessen Erregung allgemeine Convulsionen hervorruft, ferner aber auch die Medulla oblongata, und zwar hier das Athmungscentrum resp. die in nächster Nähe befindlichen respiratorischen Vagusfasern. Das Gefässcentrum in der Medulla war offenbar nicht getroffen worden, denn dagegen sprach das ganze normale Verhalten des Pulses und der Herzthätigkeit. Während wir nun die allgemeinen Convulsionen sofort auf eine Funktionsstörung des Pons beziehen mussten, waren wir über die Ursache der so bedeutenden Respirationsstörungen im Anfange unserer Krankenbeobachtung ganz anderer Meinung, als später. Anfangs glaubten wir nämlich, dass diese Dyspnoe dadurch entstände, dass in Folge des tonischen Krampfes des Thorax und der Bauchmuskulatur das Zwerchfell nur sehr schwierig tiefer treten und damit dem Thorax die für die Inspiration nöthige Erweiterung in seinem Längsdurchmesser nicht gegeben werden konnte; aber diese Annahme erwies sich ganz hinfällig, als wir constatirten, dass die Respirationsstörungen auch in der Zeit fortbestanden, wo die Athmungsmuskeln gar nicht mehr tetanisch waren, ja zu einem Zeitpunkte, wo überhaupt die tetanischen Erscheinungen schon ganz gemildert waren. Was die Art der eben geschilderten Dyspnoe betrifft, so war dieselbe offenbar eine inspiratorische, denn alle Muskeln der Inspiration, d. h. die des Brustkorbes und Halses waren in vollster Thätigkeit, um den Thorax zu heben und zu erweitern. Das Zwerchfell funktionirte wohl, stieg aber nicht tief herab; das Jugulum, die Schlüsselbeingegend und die seitlichen Thoraxpartien wurden bei jeder Inspiration etwas eingezogen, wenn auch nicht in dem Masse, wie etwa bei Croup. Aber der Grund dieser Erscheinungen war offenbar derselbe, wie beim Croup, d. h. es wurde bei jeder Inspiration der Lungen ein ungenügendes Luftquantum zugeführt und dadurch eine Luftverdünnung in denselben erzeugt, welche ihrerseits eben das inspiratorische Einsinken einzelner Thoraxstellen bedingte; die Exspiration erfolgte leicht und rasch. Ueber die Ursache dieser Inspirationsdyspnoe wage ich keine Erklärung abzugeben, und muss ich es völlig dahingestellt sein lassen, ob dieselbe durch Erregung der Medulla selbst oder durch reflectorische Reizung der peripheren Vagusfasern bedingt war.

Diesem Tetanusfalle diametral entgegen steht bezüglich gewisser Krankheitserscheinungen der nun zu erwähnende Fall.

Bruno Valentin, 4 Jahre alt, litt seit etwa 14 Tagen an einer Bronchitis und Pharyngitis. Deshalb wurden demselben neben dem üblichen Ipecacuanhainfus Einathmungen von heissen Salzwasserdämpfen verordnet, welche unter Assistenz der Mutter vorgenommen werden sollten. Dabei aber hatte die Mutter das Unglück den Topf umzuwerfen und der Knabe wurde am unteren Drittel des linken Unterschenkels verbrannt. Die Brandwunde hatte etwa die Ausdehnung eines 5 Markstückes; als ich zwei Stunden nach dieser Verbrennung am 9. Mai 1878 zu dem Knaben gerufen wurde, verordnete ich demselben Umschläge von Ol. Lini und Aq. Calcis aa. Dieser Tag und die darauffolgende Nacht verlief ohne jede Störung, anders aber gestaltete sich die Sache am nächsten Morgen. Um 7 Uhr Morgens wurde das Kind sehr unruhig, klagte über Halsschmerzen beim Schlingen und vermochte die sonst ihm sehr geläufigen Worte, wie Mama und Papa, nur schwierig auszusprechen. Als ich das Kind um 9 Uhr Morgens sah, fand ich ausser den eben genannten Erscheinungen einen leichten Trismus und eine mässige Starre der Zunge vor. Die Zunge konnte zwischen die Zahnreihen treten und nur nach vorn bewegt werden, während ihre Beweglichkeit nach rechts und links ausserordentlich erschwert war. Rumpf und Extremitäten sind ganz frei von Muskelkrämpfen. Die Untersuchung des Thorax ergiebt nichts Abnormes mit Ausnahme der durch rhachitische Veränderung bedingten Hühnerbrust; ebenso ist am Abdomen nichts besonderes zu bemerken. Die Respiration erfolgt ganz regelmässig und leicht, ihre Frequenz pro Minute beträgt 28—32. Die Untersuchung des Herzens ergiebt, dass die Herzgrenzen, sowie die Herztöne ganz normal sind; der Puls ist etwas hart, seine Frequenz beträgt pro Minute 84; die Temperatur im Rectum gemessen ergiebt 39,4°; um nun den Krämpfen einerseits wirksam entgegenzutreten, andrerseits aber um den therapeutischen Effect der Calabarbohne zu beobachten, verordnete ich, wie im ersten Falle, zuvörderst Chloralhydrat mit Bromkali und ausserdem laue Bäder; als ich gegen 3 Uhr Nachmittags den Kranken wiedersah, hatten sich alle Erscheinungen des Tetanus wesentlich verschlimmert; die Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule war stark nach vorn gebeugt. Die unteren Extremitäten waren so starr, dass eine jede passive Bewegung derselben sowohl der Hüfte, wie Kniegelenk fast unmöglich war. Die oberen Extremitäten dagegen waren ganz frei von Muskelkrämpfen. Der Gesichtsausdruck hatte jenes halb lächelnde, halb schmerzliche Aussehen, wie es König in seiner Arbeit über das Gesicht im Tetanus so trefflich schildert; die Masseteren fühlen sich sehr hart an. Versucht man einen Finger in die Mundhöhle einzuführen, so gelingt dies nur sehr schwierig, die Zunge fühlt sich brettartig an. Die Respiration war jetzt keineswegs so frei wie am Morgen, sondern erfolgte ziemlich erschwert, aber der Grad der Dyspnoe war auch jetzt nicht im entferntesten mit dem des ersten Falles zu vergleichen. Während aber die bisher geschilderten Erscheinungen im Grossen und Ganzen doch nur eine intensive Steigerung des Tetanus darstellen und in ihrem Wesen völlig zum typischen Bilde dieser Krankheit gehören, zeigten sich am Circulationsapparat jetzt bei näherer Betrachtung pathologische Vorgänge, die uns für diese Krankheit völlig neu waren und desshalb unsere höchste Aufmerksamkeit in Anspruch nahmen. Einmal waren die Herztöne über der Aorta sowohl, wie namentlich über der Pulmonalis ausserordentlich stark accentuirt, ferner aber ergab das Betasten der Radialis ein ganz ausserordentlich auffälliges Verhalten des Pulses: Das Arterienrohr war nämlich so eng und die Pulswelle so klein, dass von einem genauen Fühlen des Pulses gar keine Rede war. Diese Erscheinungen bestanden in ganz gleicher Weise sowohl an beiden Radiales, wie an beiden Temporales. Die Cruralis konnte zu einer Pulsuntersuchung nicht herangezogen

werden, da die bestehende Starre der unteren Extremitäten das völlig verhinderte. Ganz seltsam zu dem fast als Pulslosigkeit zu bezeichnenden Verhalten der Radialis und Temporalis constrastirte dasjenige der grossen Gefässe, die unmittelbar vom Herzen abgehen oder doch in seiner Nähe gelegen sind. Erwähnt wurde ja schon die starke Accentuirung der Herztöne über der Aorta und Pulmonalis, aber auch über der Carotis waren deutliche Herztöne sowohl zu hören, als auch der Puls deutlich zu fühlen. Schliesslich muss noch bemerkt werden, dass die Hautfarbe der oberen Extremitäten sowie des Gesichts bedeutend blässer war, als die der übrigen Körperoberfläche, und einen Stich ins Blaue hatte. Da wir es hier offenbar mit einem Gefässkrampfe eines bedeutenden arteriellen Gefässbezirkes zu thun hatten, ausserdem aber dem Herzen durch die heftigen Muskelcontractionen bedeutende arterielle Widerstände erwuchsen, so lag nichts näher, als dass wir vor Allem die Gefahr einer Herzlähmung fürchteten. Wir verordneten also nun neben Choralhydrat und lauen Bädern starke Excitantien. Der Effect dieser Verordnungen war keineswegs ein brillanter, denn als ich am Abend den Kranken sah, bestanden nach wie vor die Krämpfe der Rückenmuskulatur und der unteren Extremitäten; der Trismus hatte sich ebenfalls nicht gebessert. Auch die Dyspnoe war noch eine ziemlich heftige, aber die Gefahren der Respiration traten ganz in den Hintergrund im Vergleich zu denen, welche das Herz bedrohten. Die Erscheinungen am Circulationsapparat waren noch beängstigender geworden. Während die Herztöne über der Aorta und Pulmonalis ausserordentlich stark waren, war der Puls noch enger geworden und der erste Ton über der Mitralis wurde bereits durch ein Geräusch ersetzt. Die Herzspitze war bei jeder Systole als sehr resistent zu fühlen und sie schlug mit solcher Vehemenz an den Thorax an, dass stets eine systolische Erschütterung desselben erfolgte. Ich setzte nun, da ich keinen Erfolg bezüglich der Muskelerschlaffung von Chloralhydrat mit Bromkali sah, diese Mittel aus und injicirte dem Kinde nun 2 Spritzen der Calabarlösung. Die Anwendung von starken Excitantien, sowie die lauen Bäder wurden selbstverständlich auch weiter fortgesetzt. Der nächste Morgen (11. Mai) liess die Situation insofern günstiger erscheinen, als der Trismus geringer geworden, aber die Rumpfmuskulatur und die unteren Extremitäten waren noch stark gespannt. Von Seiten des Circulationsapparates hatte sich Nichts geändert, die Verhältnisse am Herzen waren dieselben, wie Tags vorher, die peripheren Arterien sind noch sehr eng und die systolische Erschütterung des Thorax bestand ebenfalls noch. Es wurden nun im Laufe dieses Tages 3 Spritzen Calabarextract injicirt und dieselben hatten auf die Muskelstarre zweifellos eine ausserordentliche Wirkung, denn am Abende war eine ganz bedeutende Erschlaffung derselben eingetreten. Der Trismus war fast ganz geschwunden, auch die Rückenmuskulatur war erschlafft, nur die unteren Extremitäten waren noch gespannt; so erfreulich auch dieses Resultat war, so ermuthigte es uns doch sehr wenig, weil die drohenden Erscheinungen des Circulationsapparates trotz der kräftigsten Excitantien leider nicht beseitigt wurden. Während am folgenden Morgen die Erschlaffung der Körpermuskulatur eine ganz vollständige war, hatte die Herzlähmung weitere Fortschritte gemacht. Von einer rhythmischen Unterscheidung der einzelnen Herzphasen war keine Rede mehr, und an die Stelle der deutlichen Herztöne waren Geräusche getreten. Die Herzspitze schlug keineswegs mehr stark an die Brustwand, und damit fiel auch die systolische Erschütterung derselben fort. Das Verhalten des Pulses an der Radialis und Temporalis war unverändert dasselbe, und auch die Blässe der betreffenden Hautpartien war dieselbe geblieben; trotzdem wir noch alle möglichen Excitantien anwendeten, ging der Kranke am Nachmittage des 12. Mai unter den Erscheinungen der Herzlähmung

zu Grunde. Die Section die sich leider nur auf die Herausnahme des Gehirns erstrecken durfte, bot weder für die Entstehung des Tetanus überhaupt, noch für die Ursache dieses Gefässkrampfes irgend welche Anhaltspunkte. Das Hirn zeigte ausser einer starken Hyperämie weder makroskopisch, noch mikroskopisch irgend welche pathologische Veränderung.

Während also beide Fälle von Tetanus die tonischen Muskelkrämpfe gemeinsam hatten und haben mussten, weil sie ja zum essentiellen Begriff des Tetanus gehören — traten bei den übrigen Krankheitserscheinungen doch absolut verschiedene pathologische Vorgänge in den Vordergrund. Hier waren es die Respirationsstörungen, dort die Circulationsstörungen, welche ein gefahrbringende Höhe erreichten.

Bevor wir nun näher auf die im zweiten Tetanusfalle beobachtete Circulationsstörung eingehen, wollen wir unser therapeutisches Eingreifen etwas genauer betrachten. In beiden Tetanusfällen hatten wir keineswegs von vornherein die Calabarbohne in Anwendung gezogen, sondern gerade die Erfolglosigkeit der zuerst angewandten Mittel, nämlich die Darreichung von Chloralhydrat mit Bromkali, veranlasste uns die von Monti und vorher von Watson, See, Bourneville und Bouchut so warm empfohlene Calabarbohne zu benutzen. Monti giebt an, dass die Zahl der bis 1869 mit Calabar behandelten Fälle von Tetanus, soweit sie ihm aus der Litteratur bekannt sind, 16 beträgt und dass davon 5 gestorben sind. Die Fälle vertheilen sich auf die einzelnen Autoren so, dass von Watson 6, von See 2, von Ashdown 1, von Bourneville 1, von Bouchut 1 und von Monti 5 Fälle mit Calabar behandelt wurden. Da mir nähere Daten über die Anwendung der Calabarbohne nur von Monti*) zu Gebote stehen, so will ich diese und die meinigen anführen. Bezüglich der Anwendung des Calabars, sagt Monti, haben meine Beobachtungen dargethan: „dass das Calabar am schnellsten und sichersten wirkt, wenn es in Form von subcutanen Injectionen angewendet wird.“ Auch die Wirkung dieses Mittels in unseren beiden Fällen, wo es ja auch nur subcutan angewendet wurde, bestätigt völlig die Monti'schen Angaben. Um ein bleibendes Resultat zu erzielen, muss man, so bemerkt Monti, die subcutanen Injectionen rasch und oft hintereinander wiederholen und nur bei mehrstündiger Pause der Anfälle, die Injectionen erst beim Wiederbeginn derselben wiederholen. Die richtige Dosis für Neugeborene giebt Monti auf 0,006, für ältere Kinder auf 0,02—0,06 Calabarextract an. Wir wandten, da wir es in beiden Fällen mit mehrjährigen Kindern zu thun hatten, bald die Dosis von 0,02 an und können dieselbe für

*) Beobachtungen über die Anwendung der Calabarbohne gegen Tetanus. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. II, S. 291.

Kinder dieses Alters als sehr passend empfehlen. Mit kleinen Dosen verliert man nur Zeit, und dies erwähnt auch Monti ausdrücklich. Während aber die Monti'schen Fälle zum Theil so milde auftraten, dass der Autor selbst die Vermuthung aussprach, sie wären auch bei einer indifferenten Behandlung geheilt, so gilt dies doch keineswegs von unseren beiden Fällen; dieselben traten mit ausserordentlich starken Muskelkrämpfen auf, welche das Calabarextract beseitigte, nachdem das Chloralhydrat und Bromkali wirkungslos geblieben waren. Verlief auch der eine Fall tödtlich, so war trotzdem der prompte Effect der Calabarbohne deutlich zu constatiren, denn schon 2 Tage vor dem exitus letalis war eine sehr merkliche Erschlaffung der betreffenden Muskeln eingetreten. Dass der Tod trotzdem eintrat, ist, wie wir jetzt zeigen wollen, durch einen in diesem Falle vorhandenen Gefässkrampf eines grösseren arteriellen Gebietes bedingt worden, der seinerseits wieder Herzlähmung hervorrief. Unseres Wissens ist eine derartige Complication bisher weder beobachtet noch beschrieben worden. Rose sagt in seiner Bearbeitung des Tetanus*) bei dem Abschnitte über Störungen im Circulationsapparate: „Vorhin sahen wir schon, dass dem akuten Stadium jede Veränderung fehlt. Der chronische Tetanus ist mit einer Beschleunigung des Pulses und häufigen Schwankungen in der Frequenz verbunden. Bei jeder noch so leichten Narkose kann man sich überzeugen, dass die Pulsfrequenz abhängt von den Convulsionen." Einige Zeilen später heisst es: „Im Allgemeinen kann man aber den Tetanus (bei Ausschluss reizender Behandlung) in Genesung und Tod übergehen sehen, ohne jede Alteration des Pulses. Tritt sie ein, so bleibt er doch meist niedrig, etwa um 100 Schläge." Bei seinen Betrachtungen über die Ursachen des Todes beim Tetanus kommt derselbe Autor auf die Herzlähmung zu sprechen und sagt: „Dieser Ausgang tritt hier ganz plötzlich ein. Wie bei Boeke es geschildert, geht eben noch der Puls lebhaft und voll, im nächsten Moment steht das Herz still und der Puls bleibt ganz aus. Die Ursachen sind wohl die plötzlich eintretenden Widerstände im Kreislauf durch die Contraction des Muskelsystems, wie sie die Schläge mit sich führen. Der Beweis ist der, dass der Puls sich mit jedem Schlage steigert und auf der Höhe eines Schlags (wohl auch für immer) aussetzt, mit Lösung der Starre (z. B. durch Narkose) und Enden der Krämpfe wohl auch momentan zur Norm zurückkehrt. Ebenso sahen wir den Tod beim Menschen durch Jodvergiftung eintreten, nur dass hierbei die Wider-

*) Ueber den Starrkrampf. Von Pitha und Billroth. Chirurg. Bd. I, 2. Abtheilung. 1. Heft. 3. Lieferung.

stände nicht in der Muskulatur, sondern im Arteriensystem selber liegen.“ Aehnlich äussert sich Bauer*) in seiner Abhandlung über Tetanus in Bezug auf das Verhalten des Pulses und das Zustandekommen der Herzlähmung. Aus den soeben citirten Stellen der trefflichen Arbeiten beider Autoren über Tetanus, die ja mit ihren Ansichten über diesen Punkt zugleich den allgemein herrschenden Ausdruck geben —, geht evident hervor, dass sie annehmen, dass

1. Die Widerstände im Kreislaufe nur durch die Contraction des Muskelsystems beim Tetanus bedingt sind und dass

2. Die Herzlähmung, soweit für ihre Ursachen beim Tetanus das arterielle Gefässsystem in Betracht kommt, nur aus den durch Contraction des Muskelsystems bedingten erhöhten arteriellen Widerständen resultirt.

Diese von Rose und Bauer geäusserten Ansichten über das Zustandekommen der Herzlähmung im Tetanus sind ja für die weitaus grösste Zahl dieser Krankheitsfälle so zutreffend und in der wissenschaftlichen Medicin so allgemein acceptirt, dass es uns natürlich nicht einfallen kann, dieselben nicht bestätigen oder gar widerlegen zu wollen, sondern wir beabsichtigen nur in Folge unserer Beobachtungen auf einige, wie wir glauben, nicht uninteressante Punkte bezüglich des Zustandekommens der Herzlähmung im Tetanus hinzuweisen. Wir müssen und können auf Grund des Befundes an der Radialis und Temporalis, ferner wegen der Erscheinangen am Herzen und an den grossen Gefässen und endlich wegen der auffallenden Blässe der Arme und des Gesichtes annehmen, dass

1. Nicht in allen Tetanusfällen die Widerstände im Aortensystem einzig und allein bedingt sind durch die Contraction des Muskelsystems, sondern dass durch Reizung des vasomotorischen Centrums, also ganz unabhängig von jenen Muskelkrämpfen, ein Gefässkrampf bestehen kann, dass

2. Diese durch Reizung des vasomotorischen Centrums bedingte Gefässverengung mit jener durch Muskelkrämpfe erzeugten zusammen und dann um so sicherer Herzlähmung herbeiführen kann. Und dass

3. Diese durch Reizung des Gefässcentrums erzeugten arteriellen Widerstände gauz für sich allein, nachdem die Muskelkrämpfe und damit die durch diese bedingten Gefässwiderstände fortgefallen sind, für das Herz höchst gefährlich, ja zu seiner Lähmung führen können, und zwar um so leichter, als es ja bereits in seiner Arbeitskraft geschwächt ist. Während

*) Dr. Bauer: Tetanus in von Ziemssens Handbuch der speciell. Pathol. Bd. 12, II.

wir aber bisher die Entstehung der Herzlähmung aus rein mechanischen Momenten erklärt haben, müssen wir jetzt noch eine andere Ursache für dieselbe erwähnen, nämlich die Ernährungsstörungen im Herzen selbst bei bestehendem arteriellen Gefässkrampfe. Hat nämlich das Herz in Folge bedeutender Gefässwiderstände seine Arbeitskraft ad maximum gesteigert und beginnt nun diese zu erlahmen, so wird von diesem Zeitpunkte an nicht mehr so viel Blut in die einzelnen Gefässprovinzen geworfen, wie es unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Somit kommt aber auch weniger Blut in die Kranzarterien und hieraus resultirt zweifellos eine mangelhafte Ernährung des Herzmuskels selbst, die ihrerseits auch wieder ein nicht unwesentliches Moment für die Entstehung der Herzlähmung ist.

Nachdem wir bisher von der Annahme einer Gefässverengung ausgegangen sind und aus ihr die einzelnen Momente für die Herzlähmung hergeleitet haben, fragt es sich nun, giebt es in der That denn im Tetanus pathologische Vorgänge, welche eine Reizung des vasomotorischen Centrums bedingen können? Auf diese Frage müssen wir mit „Ja" antworten und zwar deshalb, weil:

1. Eine Gefässverengung resp. eine Reizung des vasomotorischen Centrums zweifellos durch ein Trauma erzeugt werden kann. Denn so gut einerseits durch ein solches Trauma direct oder auf reflectorischem Wege der Pons getroffen wird und seine Reizung allgemeine Convulsionen auslöst, so gut ist es andrerseits verständlich, dass dieselbe Ursache das Gefässcentrum trifft und seine Reizung bedingt. Weil

2. Eine Gefässverengung resp. Reizung des Gefässcentrums zweifellos durch die im Tetanus ausserordentlich bedeutende CO^2-Bildung bedingt sein kann und zwar

a. Durch Krampf der Respirationsmuskeln, und daraus resultirenden gestörten Gasaustausch in den Lungen.

b. Durch die im Tetanus so bedeutende Muskelarbeit, welche ausserordentlich viel O consumirt und an dessen Stelle in den Geweben CO^2 bildet.

c. Durch den beim Tetanus in Folge der grossen Muskelarbeit veränderten Chemismus der Athmung. Bei grosser Muskelarbeit steigt bekanntlich die Menge der exspirirten CO^2 so bedeutend, dass in ihr häufig mehr O ausgeschieden wird, als aufgenommen wurde (Ludwig und Sczelkow).

So, sehen wir also, lässt sich aus den pathologischen Vorgängen, wie sie sich beim Tetanus abspielen, ganz ungekünstelt die Entstehung eines Gefässkrampfes und die daraus resultirende Herzlähmung erklären und gerade deshalb ist dieser klinischen Beobachtung, so meinen wir, einiger Werth bei-

zulegen. Ferner ist noch zu erwägen, dass gerade beim Tetanus die negativen pathologischen Befunde den positiven zum mindesten die Waage halten, weil es sich eben bei dieser Krankheit meistens um functionelle Störungen handelt, die natürlich am Leichentische nicht mehr existiren, und gerade deshalb sind die Beobachtungen über functionelle Störungen gewisser Körpersysteme für das Verständniss der Vorgänge im Tetanus ausserordentlich wichtig. Zwei Einwürfe, so meinen wir, liessen sich gegen die als Gefässkrampf aufgefassten Erscheinungen machen und zwar erstens der, ob wir nicht durch die ziemlich energische Anwendung des Calabarextracts selbst künstlich einen Gefässkrampf gemacht hätten, denn bekanntlich erzeugt das Mittel durch Reizung des vasomotorischen Centrums einen solchen. Nun darauf können wir nur erwidern, dass ein solcher Gefässkrampf lange vor Anwendung des Calabarextracts bestand und auf Chloralhydrat mit Bromkali nicht wich, wie die Krankengeschichte lehrt. Zweitens könnte man es auffallend finden, warum, wenn ein grösseres arterielles Gebiet stark verengt war, nicht Bewusstlosigkeit in Folge von Hirnanaemie eingetreten sei. Nun wenn auch die Temporalis ausserordentlich eng war, so brauchen noch lange nicht die Hirngefässe an diesem Gefässkrampf zu participiren, und ausserdem ist es ja hinlänglich bekannt, dass auch bei anderen Krankheiten, wo es sich um Krampf bedeutender Gefässbezirke handelt, wie bei der Angina pectoris vasomotorica und Hemicrania sympathico-tonica die Bewusstlosigkeit fehlte. Endlich wollen wir zur Sicherung unserer Ansicht, dass der Tetanus mit Gefässverengung einhergehen kann, das Experiment ins Feld führen. Während aber der menschliche Tetanus auf den verschiedensten Basen (Trauma, Erkältung etc.) entstehen kann, vermögen wir experimentell nur durch ein Mittel, das Strychnin, annähernd diesen Zustand zu erzeugen und insofern steht hier das Experiment der klinischen Beobachtung nach. Doch auch bei dem durch Strychnin erzeugten Tetanus, dem sogenannten Tetanus toxicus, sehen wir am Gefässapparate ganz ähnliche Erscheinungen wie in unserem Falle, nämlich eine bedeutende Gefässverengung, wenn auch die Ursachen für dieselben Erscheinungen ganz verschiedene sind; hier ist es die toxische Wirkung des Mittels auf das Gefässcentrum, wie dies Mayer*) unzweifelhaft gezeigt hat, dort sind es Ursachen, die zum Theil aus der Entstehungsart des Tetanus selbst (Trauma), zum Theil erst aus den Vorgängen im Krankheitsverlaufe (bedeutende CO^2-Anhäufung

*) Wiener Akadem. Sitzungsberichte. Math.-physik. Klasse. 3. Abtheilung 1871.

im Blute) resultiren. So sehen wir, sind die pathologischen Verhältnisse beim menschlichen Tetanus ausserodentlich complicirte und es wird auch fernerhin Sache der genauesten klinischen, sowie pathologisch-anatomischen Forschung sein müssen, jeden einzelnen der so mannigfachen pathologischen Vorgänge, wie sie sich im Tetanus bald unter dem Bilde der Erschöpfung des regulatorischen Wärmecentrums, bald unter der Erscheinung der Erstickung oder der Herzlähmung aus den verschiedensten Ursachen abspielen, auf das sorgfältigste zu beachten, um das aus jenen Vorgängen zusammengesetzte Krankheitsbild zu verstehen und so dem Wesen des Starrkrampfes näher zu kommen.

V.

Pädiatrische Mittheilungen aus der Frauen- und Kinder-Poliklinik zu Coburg im Jahre 1878.

Von

Dr. med. Ernst Kormann.

1.

Synovitis suppurativa des rechten Ellenbogengelenkes bei einem 12 Tage alten Mädchen.

Für die Thatsache, dass Gelenkentzündungen bereits im fötalen Leben ihren Anfang nehmen können, liegen mehrfache Beweise vor, unter welchen die von Rudolf Demme in Bern (dieses Jahrb. V. B. S. 24 u. VII. B. S. 97) berichteten 3 Fälle eine bemerkenswerthe Bedeutung hatten. Es handelte sich in dem einen derselben um eine Ostitis und Periostitis des 1.—3. Lendenwirbels, die am 17. Lebenstage tödtlich endete, in den zwei anderen aber um Synoviten bei todtgeborenen Kindern (einmal Hüftgelenk, einmal Kniegelenk). Wie schwer die Prognose derartiger Fälle ist, liegt auf der Hand, wird aber auch durch den in sämmtlichen Fällen Demme's eingetretenen Tod von Neuem bestätigt. Dasselbe gilt natürlich für die Zeit der ersten Lebenswochen des Neugeborenen. Hier ist fast jede Gelenkeiterung tödtlich abgelaufen und in den wenigen durchgekommenen Fällen blieb eine mehr oder weniger schwere Funktionsstörung der befallenen Gelenke zurück. Einzig in ihrer Art steht mir daher die Beobachtung vor den Augen, welche ich im vorigen Jahre in meiner Poliklinik zu beobachten Gelegenheit hatte — einzig nicht allein unter den 298 Kindern, die ich seit deren Gründung binnen 3 Jahren in derselben beobachtet habe (150 im Jahre 1878), sondern auch einzig unter den sämmtlichen Beobachtungen, die ich in einer bewegten Privat-Kinderpraxis, sowohl in Leipzig als in Coburg, binnen 14 Jahren machen konnte, und einzig in Bezug auf den Ausgang. Bei dem betreffenden Falle handelte es sich, wie die Ueberschrift sagt, um eine suppurative Ellenbogengelenkent-

zündung, deren Prognose C. Hueter nicht allein quoad vitam, sondern auch quoad functionem so schlecht stellt, dass er (Klinik der Gelenkkrankheiten etc. 1. Auflage. 1870. 2. Theil. S. 782) sagt: „Im Hinweis auf die functionellen und vitalen Gefahren einer jeden Synovitis suppurativa des Ellenbogengelenks wage ich die These aufzustellen, dass in allen hierher gehörigen Fällen die Resectio cubiti ausgeführt werden darf, und am besten früh ausgeführt wird.“ Dies ist der Ausspruch eines Mannes, dessen Werk über Gelenkkrankheiten schon um deswillen hochgeschätzt zu werden verdient, weil er die orthopädische Seite der Behandlung überall in den Vordergrund stellt und damit der wissenschaftlichen Orthopädie den Weg ein gut Stück weiter gebahnt hat, als es bisher der Fall war. Denselben Ausspruch Hueter hatte ich vor Augen, als ich an die Behandlung des Falles herantrat, über den ich jetzt berichten will und dessen Verlauf so ganz den Befürchtungen widersprach, denen jener Meister der orthopädischen Chirurgie das Wort verliehen hat. Nicht als wollte ich damit jene These stürzen, welche Hueter aufgestellt hat, sondern nur um zu zeigen, welch selten günstiger Verlauf selbst bei eitrigen Synoviten durch die Feststellung des erkrankten Gelenkes gewonnen werden kann, sobald nur die Ursache der Affection nicht ostealen Ursprungs ist, theile ich den betreffenden Fall mit. Allerdings ergiebt sich von selbst die Folgerung, dass die Resection dann eben nicht in „allen“ Fällen dieser Art nothwendig ist, sobald der Leser einsehen wird, dass er an der Diagnose nicht zweifeln kann, welche noch dazu von zwei der hiesigen Herren Collegen bestätigt wurde.

Frida Hoehn, geboren den 20. Februar 1878, ist das sechste Kind gesunder Eltern. Ausser über Varices der Beine hat der Vater Nichts zu klagen. Die Mutter war stets gesund. Alle früheren Kinder wurden gesund geboren und blieben munter, kleine intercurrirende Krankheiten abgerechnet. Vor allen Dingen hatten sämmtliche Kinder nie an Eiterungen zu leiden. Auch das jetzige Neugeborene war anfangs gesund und wurde von der Mutter gestillt. Am 4. März (12. Lebenstag) bemerkte letztere eine Röthung und Anschwellung des rechten Ellenbogengelenkes, welche sie mit Kataplasmen behandelte. Hierdurch wurde natürlich die Schwellung und Röthung immer hochgradiger, so dass endlich der Arzt zugezogen wurde. Ich sah das 21 Tage alte Kind zum ersten Male am 13. März und fand es hochgradig fiebernd und ziemlich heruntergekommen. Es bestand eine lebhafte Röthung der Gegend des rechten Ellenbogengelenkes in einer Längenausdehnung von $1\frac{1}{2}$—2 Zoll. Ebensoweit reichte eine hochgradige Schwellung mit deutlicher Fluctuation. Jede Bewegung des Vorderarmes gegen den Oberarm machte lebhafte Schmerzen und bedingte daher sofortiges, anhaltendes Schreien. Ausserdem bestand eine linksseitige Mastitis neonatorum, die sofort incidirt wurde und eine mässige Menge normalen Eiters entleerte (Schnelle Heilung unter Carbolverband). Am Ellenbogen konnte es sich nur um eine Synovitis handeln. Da mir aber die eitrige Beschaffenheit des Synovialexsudates noch zweifelhaft war, vielmehr die Röthung durch zu heisse Kataplasmen

bedingt sein **konnte**, so liess ich zuvörderst nur Eisumschläge um die Geschwulst machen. Hiernach verlor sich Anfangs in den nächsten Tagen die Röthe etwas, ohne ganz zu weichen, dafür nahm aber allmälig die Schwellung zu, die Unruhe des Kindes steigerte sich und die Abmagerung nahm in bedenklicher Weise zu, trotzdem dass die Mutter reichliche Nahrung hatte. Deshalb schritt ich am 21. März (29. Lebenstag) zu einer Probeincision, welche massenhaften gutartigen Eiter entleerte. Der kranke Arm wurde auf einer dünnen Halbschiene von Pappe befestigt und die Incisionswunde mit Carbolverband bedeckt. Hierauf verkleinerte sie sich sehr schnell und die Geschwulst war bedeutend zusammengefallen. Am 24. März wurde eine zugetretene Mastitis der rechten Seite incidirt (Ebenfalls schnelle Heilung unter Carbolverband, wie links). In den nächsten Tagen trat eine bemerkenswerthe Verschlimmerung der Synovitis ein. Es folgte wieder lebhafte Unruhe, hohes Fieber und beträchtliche Schwellung und Röthung der Gelenkgegend in der früheren Ausdehnung. Aus der früheren Incisionswunde entleerte sich nur eine ganz geringe Menge eitriger Flüssigkeit. Ich nahm daher trotz des zarten Alters und des schlechten Aussehens des Kindes die Spaltung der ganzen Synovialis vor und zwar am 29. März (37. Lebenstag, 25. Tag der Krankheit). Eine mehr als zolllange Incision trennte die ganze Geschwulst an der äusseren Seite des Armes. Es entleerte sich eine unerwartet grosse Menge desselben Eiters, wie früher. Sofort führte ich eine Injection von $^1/_2$ %iger Carbolsäurelösung in das Innere der Gelenkhöhle aus, wodurch die ganze Synovialkapsel ausgespült wurde. Der Arm wurde hierauf wieder in die gut gepolsterte Papphalbschiene gelegt. Gleichzeitig incidirte ich noch einen Abscess hinter dem linken Ohre und einen zweiten am rechten Handrücken, welche ebenfalls unter Carbolverband gut heilten. Die Carbolinjectionen in das geöffnete Gelenk wurden in gleicher Weise täglich ausgeführt und es verminderte sich allmälig die Eitermenge. Trotzdem hält die Unruhe des Kindes und das Fieber an, dagegen schien dasselbe seit der Operation nicht weiter abzunehmen. Am 5. April constatirte ich ein völliges Schlottergelenk, weshalb ich am nächsten Tage Gelegenheit nahm, den interessanten Fall zweien der hiesigen Herren Collegen zu zeigen. Dabei wurde der Bestand der Gelenkeiterung nochmals constatirt. Denn eine in die Wunde eingeführte Sonde ging durch das Gelenk hindurch und konnte unterhalb der Haut an der Innenseite des Ellenbogengelenkes deutlich gefühlt werden. Wir erblickten die einzige Hilfe in der Anbahnung einer Gelenkankylose durch absolute Feststellung des Gelenkes. Dieselbe wurde noch an demselben Tage durch festere Anlegung eines doppelten und engeren Pappschienenverbandes mit sorgfältiger Unterfütterung ausgeführt. Als ich das Kind am nächsten Tage wieder sah, hatte es zum ersten Male seit 14 Tagen die ganze Nacht hindurch geschlafen. Die Incisionswunde verkleinert sich immer mehr. Bei dem Verbandwechsel wurde ein Fenster in die äussere Schiene geschnitten, um eine tägliche Abnahme unnöthig zu machen. Hierauf wurde der ganze Verband gekleistert. Von nun an nahm die Eiterung zusehends ab. Am 9. und 10. April war das Befinden vollständig zufriedenstellend: die Wunde sah gut aus, secernirte nur noch wenig. Am 12. April wurde die letzte Carbolinjection, die bisher täglich gemacht worden war, ausgeführt, weil die Wunde zuzuheilen neigte. Am 14. April wurde der seit 7 Tagen unverändert getragene Pappschienenverband abgenommen. Die Wunde zeigte sich fast geheilt, nässte nur noch. Erstaunt war ich über die, wenn auch noch schmerzhafte, so doch vollkommene Beweglichkeit des Gelenkes, da ich eine beginnende Ankylosirung erwartet hatte Da der Verband verunreinigt war, wurden neue Pappschienen gefertigt und am nächsten Tage wattirt, nachdem die geringfügige Wunde mit

einer Carbolpasta bedeckt worden war. Am 19. April wurde mir das Kind wieder vorgestellt, ohne dass ich den Verband abnahm, und am 26. April (65. Tag seit Beginn der Krankheit) sah ich, dass das Kind den kranken Arm mit dem ganzen Pappverbande in die Höhe hob. Die Schienen wurden nun entfernt. Dabei wurde die Heilung der Gelenkentzündung constatirt, und zwar ohne nennenswerthe Functionshinderung, sicher ohne Ankylose und ohne Schlottern. Es gestattet vielmehr das Gelenk die volle Beugung, nicht aber die volle Streckung. Ebenso ist die Rotation von Aussen nach Innen (Supination) noch wenig ausgiebig, weil schmerzhaft. Ich rieth Manipulationen der Mutter an, doch hielt diese den Erfolg für genügend, und es kam mir das Kind trotz meiner gegentheiligen Mahnung aus den Augen. Die Eltern waren in eine andere Wohnung gezogen, und ich traf die Mutter nur gelegentlich auf der Strasse, wobei sie sich stets sehr befriedigend über das Kind aussprach. Endlich aber gelang es mir, das letztere wieder einmal zu untersuchen, und zwar am 2. Febr. 1879. Das im Allgemeinen gesunde, kräftige Mädchen, das bald 1 Jahr alt wird, hat den vollständigen Gebrauch seines rechten Armes, soweit dies bis jetzt nöthig ist. Bei genauerer Untersuchung kann der Arm im Ellenbogengelenk auch heute noch nicht vollständig gestreckt, dagegen vollkommen gebeugt und vollständig rotirt werden, sowohl nach Aussen als nach Innen. Es ist also nur eine geringe Hinderung der Bewegungsexcursion auf Seite der Extension zurückgeblieben. Ausserdem erscheint aber der rechte Arm etwas verkürzt gegen den linken. Bei der Ausmessung kommt die Verkürzung auf Kosten des rechten Humerus, der $^3/_4$ Ctm. kürzer erscheint als der linke. Zugleich fühlt man eine Verdickung des Condylus externus des rechten Humerus.

Es ist also im höchsten Grade wahrscheinlich, dass während der Gelenkeiterung eine auf die Epiphyse des Humerus übergreifende Entzündung stattgefunden hat, welche ein geringeres Wachsthum der untern Humerusepiphyse nach sich zog. Es ist ja bekannt, dass Reizungen der Epiphyse Wachsthumshemmungen, Reizungen der Diaphyse Wachsthumszunahmen an den Röhrenknochen bedingen.

Wir haben hier einen Fall von Gelenkeiterung vor uns, der durch seinen günstigen Verlauf jede Erwartung täuschte und der deshalb schon der Veröffentlichung werth erscheint.

Wollen wir uns zuletzt noch auf das Gebiet der Aetiologie wagen, so haben wir eine Furunculosis neonatorum vor uns, wie sie so häufig in Folge von unpassender Nahrung, schlechter Luft etc. vor die Augen tritt. Ich habe sie häufig behandelt und dabei eingesehen, was der kindliche Körper zu ertragen fähig ist. Nie aber habe ich bei relativ günstigen Verhältnissen (fast ausschliesslich Nahrung von der Mutterbrust, nicht schlechte Lage der Wohnung — allerdings viel Menschen in kleinem Raume mit häufig rauchendem Ofen —) und bei relativ geringer Extensität der Furunculose (4 Abscesse ausser dem Gelenk) eine so schwere Complication mit Gelenkeiterung gesehen, wie sie hier zu Stande gekommen war. Sicher liefert der Ausgang dieses Falles den Beweis, dass eine rein synoviale Gelenkeiterung bei ausgiebiger Freilegung und täglicher Reini-

gung des Gelenkinnern — erstere durch Incisionen, letztere durch Carbolsäure-Injectionen — sowie bei absoluter Feststellung des kranken Gelenkes selbst im zartesten Kindesalter nach jeder Richtung hin zufriedenstellend abheilen kann.

2.

Neurin gegen Diphtheritis.

Weit davon entfernt, nach Specificis gegen ein Leiden suchen zu wollen, welches bei bösartig epidemischem Charakter jeder Behandlung spottet, halte ich es doch für Pflicht, neu empfohlene Mittel anzuwenden und die gemachten Erfahrungen zu veröffentlichen. Bis zur Veröffentlichung der Erfahrungen mit Neurin habe ich stets nur saturirte Lösungen von Kali chloricum (Sachse und Seeligmüller) als Gurgelung, Einspritzung oder Inhalation und interne angewandt und hatte Ursache, bei Rachendiphtherie damit zufrieden zu sein. Das Ueberschreiten des Processes von dem Pharynx nach dem Larynx wurde aber dadurch nicht verhindert.

Deshalb habe ich in drei Fällen von Diphtherie Neurin angewandt, während mir über Brominhalationen und die innere Anwendung von Natron benzoïcum, das von anderer Seite mir gelobt wurde, noch keine Erfahrungen zur Seite stehen.

Die Fälle, in denen ich Neurin angewendet habe, verliefen folgendermassen:

1. Im ersten Falle handelte es sich um ein ca. 8jähriges Mädchen, A. Z., auf dem Lande. Ich sah es am 27. Febr. 1878. Es hatte eine mittelschwere Scarlatina mit hohem Fieber und ausgebreiteter beiderseitiger Diphtheritis faucium. Es wurde Neurin (0,5 ad 50,0) verordnet und davon zweistündlich 1 Theelöffel voll gegeben. Ausserdem wurde eine gesättigte Lösung von Kali chloricum abwechselnd mit Aqua calcis zum Gurgeln verordnet, sowie zu Einspritzungen in den Pharynx. Bis zum 2. März war eine bedeutende Besserung eingetreten, die Membranen waren fast gelöst, die Medication wurde fortgesetzt (2. Flasche Neurin) und am 6. April ging es gut: Die Membranen waren vollständig verschwunden.

[In Folge dieses scheinbar guten Erfolges verordnete ich am 25. März das Neurin in einem 2. Falle von Diphtherie, wovon sogleich die Rede sein soll.]

Am 30. März erhielt ich wieder Nachricht von dem Kinde; es war an Händen und Beinen ödematös. Der mitgebrachte Urin enthielt zur Hälfte Albumen. Es wurde sofort die 3. Flasche obiger Neurinlösung verordnet. Als aber am 1. April der Eiweissgehalt des Harns bis auf $^3/_4$ Volumen gestiegen war, gab ich Liq. ferri sesquichl. gtt. XL auf 100,0 und davon stündlich 1 Theelöffel voll. Unter dieser Medication ging der Eiweissgehalt des Harns rasch zurück, machte am 6. April zwar noch fast die Hälfte des Volumens aus, verlor sich aber wieder so schnell, dass ich am 13. April die letzte Nachricht und den Bericht über die eingetretene Heilung der Krankheit erhielt. Zur Kräftigung des anämisch gewordenen Kindes wurde eine Milchkur verordnet.

2. Am 25. März 1878 wurde ich zu einem ungefähr 12jährigen Mädchen, M. W., gerufen; es litt seit einem Tage an Diphtheritis faucium. Es lagen auf beiden Tonsillen dicke, weissgelbe Membranen und auch das Zäpfchen war bereits damit besetzt. Ich verordnete Neurin 0,50 ad 50,0 Flüssigkeit und liess davon aller 2 Stunden 1 Theelöffel voll nehmen. Ausserdem wurde eine gesättigte Lösung von Kali chloricum als Gurgelwasser benutzt. Am 26. war eine bedeutende Besserung eingetreten, die Belege waren dünner, neue nicht hinzugekommen. Am 27. wurde die 2. Flasche obiger Neurinlösung verordnet und am 28. waren sämmtliche Belege (resp. Einlagerungen) verschwunden. Ich liess deshalb nur noch die 2. Flasche Neurinlösung leeren, dann nur die Gurgelungen mit Kali chloricum fortsetzen. Das Kind schien geheilt. Da wurde ich plötzlich am 31. März wieder geholt und sah mit Erstaunen unzweideutige, wenn auch noch leichte, laryngostenotische Erscheinungen (Einziehungen des Jugulums und Epigastriums). Daneben bestand Rasseln in den obern Luftwegen, so dass eine beginnende Laryngealdiphtherie zweifellos war. Es wurde sofort die 3. Flasche obiger Neurinlösung, ausserdem Inhalationen von Kalkwasser und kalte Umschläge um den Hals verordnet. Am 1. April früh waren die stenotischen Erscheinungen nicht vermehrt. Es hatte zweimal Erbrechen stattgefunden. Da man wieder Rasseln in den obern Luftwegen wahrnahm, so erregte ich nochmals Erbrechen durch Einführen eines Zeigefingers in den Pharynx, worauf sich dicker, gelblicher, zäher Schleim entleerte. Es wurde die 4. Flasche Neurin, daneben Kali chloricum (5 : 100) innerlich, abwechselnd mit dem Neurin, verordnet, ausserdem mit gesättigter Lösung von Kali chloricum und Aq. calcis gegurgelt. Am Abend desselben Tages ist die Einziehung des Epigastriums bei dem Inspirium stärker. Nach den Inhalationen tritt jedes Mal mehr Ruhe ein. Am 2. April erschien das Befinden besser; es war keine Einziehung des Epigastrium zu sehen. Es wurde die 5. Flasche Neurin verordnet. Da trat in den ersten Nachmittagsstunden desselben Tages eine hochgradige Verschlimmerung ein: Es waren schwere Stickanfälle erfolgt. Bei meiner Ankunft zog sich das Epigastrium jedes Mal tief ein, es war hochgradige Athemnoth vorhanden, so dass ich sofort die Tracheotomie vorschlug, die wegen weiter Entfernung der Wohnung erst Abend 7 Uhr vom Herrn Stabsarzt Dr. Graf ausgeführt wurde. Trotzdem dass die gut gelungene Operation anfangs grosse Erleichterung herbeiführte, folgte doch schon am 3. April früh $^1/_2$3 Uhr ein neuer Stickanfall, worauf sofort Inhalationen von Aq. calcis durch die Kanüle ausgeführt wurden. Nachmittags trat eine hochgradige Nachblutung aus dem untern Wundwinkel ein, die ich nur durch Umstechung der ganzen Partie stillen konnte. Am 4. April Mittags erfolgte ein erneuter Stickanfall und es begann sich unter eintretender Cyanose eine Pneumonie des linken oberen Lungenlappens zu bilden. Am 5. April Nachts $^1/_2$2 Uhr erlag ihr das Kind.

Die Section wies nach, dass die Membranen bis in die Bronchiolen sich fortgesetzt hatten, am stärksten nach dem linken obern Lungenlappen hin, wo eine starke pneumonische Infiltration stattgefunden hatte. Eine zweite Pneumonie fand sich rechts unten. Die Schleimhaut der Luftwege war vom obern Rande der Epiglottis bis in die feinsten Verästelungen der Bronchien mit schmierigen eitrigen Massen, vermischt mit theils fest, theils locker anhaftenden Membranen bedeckt, nach deren Wegnahme man eine grob und fein injicirte Bronchialwand zu Gesicht bekam.

3. Während ich dies schreibe, bekomme ich — es liegt dies in der Jahreszeit (Besnier) — wieder ein Fall von Diphtheritis in Behandlung. Der $3^3/_4$jährige B. B. erkrankt am 15. März 1879 und klagt über Halsschmerzen. Schon vorher bestand eine starke Coryza. Beide Mandeln

und Gaumenbögen sind leicht geröthet. Auf der linken Tonsille sitzen zwei stecknadelkopfgrosse Eiterpünktchen. Ausserdem weissliche Auflagerungen (in Folge einer durch einen andern Arzt bereits vorgenommenen Einpinselung einer Höllensteinlösung) in der Umgebung. Nicht weil die Diagnose sicher war, sondern weil die Eltern des Kindes in höchtser Angst schwebten, da sie bereits ein 7jähriges Kind in Folge von Diphtheritis faucium gangraenosa verloren hatten (es besteht sowohl von väterlicher als mütterlicher Seite hereditäre Prädisposition zur Phthise, wodurch mir auch eine Prädisposition zur Diphtheritis gegeben zu sein scheint) — nahm ich den Fall sofort in antidiphtheritische Behandlung. Ich gab Neurin (0,5 : 50,0) und verordnete Kälte um den Hals. Am Abend war der Zustand ganz im Gleichen. Es bestand kein Fieber. So hielt sich der Zustand bis zum Abend des nächsten Tages. Da trat lebhaftes Fieber ein und das Kind, das bisher nicht ins Bett hatte gebracht werden können, verlangte darnach. Der örtliche Befund im Pharynx war derselbe, wie gestern. Die Diagnose war nur auf Coryza und Pharyngitis catarrh. mit Tonsillitis follicularis sinistra zu stellen. Des Fiebers halber wurden kalte Umschläge um den Rumpf und Hals, Nachts halbstündlich zu wechseln, verordnet. Nach einer sehr unruhigen Nacht war die Temperatur am 17. März früh $^1/_2$8 Uhr auf 39,2, der Puls auf 114 gestiegen. Auf der rechten Tonsille ist ein dreilinsengrosser Beleg sichtbar. Linkerseits sind die punktförmigen Belege verschwunden. Ausserdem besteht auf den Vorderarmen bis zur Mitte der Oberarme, dann am Halse und auf den Wangen eine lebhafte, scharlachähnliche Röthe. Kein Husten. Es war somit an der diptheritischen Natur nicht mehr zu zweifeln, weshalb sofort die 2. Flasche Neurin, ausserdem aber Kali chloricum (10 : 200) zum Einnehmen und Einspritzen in den Pharynx verordnet wurde. Durch die unausgesetzt (halbstündlich) gewechselten Umschläge gelang es, die Temperatur bis zum Mittag auf 38,4 herabzudrücken. Der am Morgen frische Beleg ist wie bereits geschrumpft anzusehen, sicher nicht vergrössert. Nachmittags ging die Temperatur auf 38,0 herab und am Abend schlief das Kind tief und fest. Am 18. März ist früh die Temperatur bis auf 36,0 gefallen. Die Belege sind sämmtlich geschwunden. Die Gaumenbögen und Tonsillen, bes. rechts, sind lebhaft geröthet. Die 3. Flasche Neurin wird heute genommen. Abends ist die Temperatur vollkommen normal, kein Beleg zu sehen. Deshalb bleibt die interne Einverleibung des Kali chloricum aus. Appetit ist sehr gut, Stuhlgang auf Clysma erzielt. Am 19. März ist ebenfalls kein Fieber vorhanden; trotzdem sind zwei neue stecknadelkopfgrosse Belege am untern Rande der rechten Tonsille zu sehen. Heute Mittag wird die 4. Flasche Neurin gegeben, ausserdem sind die Einspritzungen mit Kali chloricum-Lösung fortzusetzen. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Am 20. und 21. März verschwanden sämmtliche Belege; unter dem Gebrauche der 5. Flasche Neurin trat die Heilung ein.

Wir haben hier 3 Fälle von Diphtheritis, die mit Neurin behandelt wurden, vor uns. Es scheint mir sicher soviel daraus hervorzugehen, dass die Belege im Pharynx schneller verschwinden, als bei der alleinigen Behandlung mit Kali chloricum. Dagegen kann auch Neurin der Ausbreitung der Krankheit auf den Larynx etc. keinen Einhalt thun. Ob gegen die Laryngealdiphtherie Inhalationen mit Neurin von Nutzen sind, konnte ich bisher noch nicht prüfen. Entschieden muss und kann das Mittel noch weiter erprobt werden.

3.

Einiges über das Plaster of Paris Jacket und Cocking's poro-plastic Jacket zur Behandlung der Rückgratsverkrümmungen.

In der neuesten orthopädischen Literatur Englands, Amerikas und zuletzt auch Deutschlands spielt bei der Behandlung der Rückgratsverkrümmungen, besonders der durch Wirbelcaries resp. Spondylitis der Wirbelkörper entstandenen Kyphose (neuerdings aber auch aller Scoliosen) das Jacket eine so grosse Rolle, dass es für den Kinderarzt, besonders ehe an ihn die Nothwendigkeit der Entscheidung in der Praxis herantritt, unerlässlich ist, sich eingehender mit der Frage zu beschäftigen, welche Art von Material zur Herstellung eines solchen Jackets zu bevorzugen ist. Aber auch andere Fragen drängten sich mir hierbei auf. Es ist ja bekannt, dass Sayre's Jacket ein Gypspanzer ist. Nun wird aber in der sämmtlichen Literatur das zu diesem Apparat verwandte Material stets Plaster of Paris genannt. Da nirgends zu erfahren ist, woher der Name stammt, und da ich nicht sicher war, ob mit dieser Bezeichnung der gewöhnliche Gypsverband (mit trocknem Gypspulver gut eingeriebene Mull-Rollbinden) gemeint ist, wandte ich mich an Herrn Dr. med. Edmund Owen in London (49 Leymour Street, Portman Square) und ersuchte ihn um Zusendung von Plaster of Paris und Cocking's poro-plastic Material. Unlängst entsprach derselbe meiner Bitte (wofür ich bestens danke) und da ich glaube, dass es Manchem der Herren Fachgenossen ebenso wie mir ergangen ist, so gebe ich hier einige Notizen über das mir zugesandte Material.

Unter der Bezeichnung des Plaster of Paris erhielt ich gut gegypste Rollbinden von sehr gutem Mullstoff. Es sind dies 10 Ctm. hohe, 4 Mtr. lange Rollbinden von carrirtem Mull, der sich besser dazu eignet als der gewöhnliche glatte. Herr Dr. Owen bemerkt hiezu: The bandages should always be well rubbed and loosely rolled and kept in a dry place. Die Verwendung dieser gegypsten Rollbinden zur Herstellung der Sayre'schen Gypsjacke setze ich als bekannt voraus. Ob sie mit oder ohne Extension des Körpers anzufertigen ist, ist die neueste Streitfrage, die noch unentschieden ist.

Als Material zu Cocking's poro-plastic Jacket erhielt ich 2 Stücke filzartigen Gewebes. Das eine Stück trägt die Aufschrift: Ce morceau n'est pas encore trempé. Dieses Stück stellt einen rehbraunen, äusserst gleichmässig und dicht gearbeiteten Filz dar, der aus 2 Lagen zu bestehen scheint, die sehr fest mit einander verbunden sind. In die Filzmasse

hineingearbeitet ist eine pulverförmige Substanz, die sich bei genauerer Untersuchung als ein harzförmiger Körper (aller Wahrscheinlichkeit und auch dem Geruche des angebrannten Pulvers nach Schellackpulver) darstellt. Erhitzt man dieses Stück Filz auf ca. 65° C., so wird es weich und biegsam und erstarrt nach dem Erkalten schnell in jeder beliebigen Gestalt, die es nachher starr beibehält. Das zweite Stück ist etwas dicker, dunkler und härter, was durch Tränken mit einer Flüssigkeit entstanden sein soll (is saturated with the liquid and is dark and hard). Es verhält sich gegen Wärme ebenso als das nicht getränkte Stück; es wird in trockner Hitze windelweich und erstarrt sehr schnell in der gegebenen Form, die es nachher starr beibehält. Aus Fisher's Bericht (The British medical Journal Decbr. 1878. p. 837) geht die grosse Brauchbarkeit des poroplastischen Gewebes hervor; er betont, dass er nie Abscesse nach der Application desselben entstehen sah, wie es beim Tragen eines Gypspanzers der Fall war. Auch ich halte dieses Gewebe für sehr zweckdienlich, nicht allein zur Verfertigung von Rückenpanzern, sondern auch zur Darstellung von Schienen für Gelenkentzündungen und Fracturen. Die gebrauchten Schienen lassen sich aufheben und durch erneutes Erhitzen dem jedesmaligen Umfange der verschiedenen Körpertheile genau anpassen. Praktische Erfahrungen stehen mir noch nicht zur Seite, ebenso hat mir Herr Dr. Owen weder über die Preisverhältnisse noch über die Bezugsquelle etwas mitgetheilt. — Nun nur noch ein paar Worte über die wahrscheinliche Darstellungsweise des plastischen Filzgewebes (poro-plastic material). Jedenfalls wird durch feste Vereinigung zweier Lagen eines sehr feinen und dichten Filzes, zwischen und in welchen Schellackpulver fein vertheilt wird, das Gewebe in grossen Tafeln hergestellt (hellbraun und biegsam), dann mit einer spirituösen Schellacklösung getränkt (wodurch es härter und dunkler wird) und ist dann zum Gebrauche fertig. Dann schneidet man die beliebigen Formen aus der Tafel, erhitzt kleinere Stücke (wie Schienen etc.) in der Ofenröhre, während man grössere Stücke (wie Panzer oder Jackets) in einem auf 65° C. erhitzten Zimmer erweichen muss, um sie dann sofort zu appliciren. Durch schnelle Abkühlung bewirkt man dann die Erstarrung binnen zwei Minuten, wie auch Fisher angegeben hat. Dieses schnelle Erhärten ermöglicht viel leichter die Anwendung der Suspension, die bei der Verfertigung der Gypsjacke zu lange dauern muss. Ich werde nicht verfehlen, über etwage praktische Erfahrungen mit dem plastischen Filzgewebe später zu berichten.

Coburg, Ende März 1879.

VI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Sacral-Parasit (Foetus in foetu)

beobachtet von Dr. Sinnhold in Connewitz.

Am 10. Mai 1878 wurde ein vollkommen kräftig entwickeltes Mädchen, Marie Döge, hier geboren, welches mit einem Tumor in der Kreuzbeingegend behaftet ist. Dieser Tumor zeigt deutliche Fluctuation, normale Hautbedeckung, ist gegen leichteren Druck unempfindlich, unter der Haut verschiebbar und nach Form einer Sanduhr in einen kleineren oberen, auf der rechten Seite des Ausganges des Canalis sacralis gelegenen, und in einen unteren nach der linken Backe sich erstreckenden eiförmigen Tumor getheilt. In beiden Tumoren ist deutlich ein frei beweglicher, harter, länglicher Körper zu fühlen, die Flüssigkeit lässt sich von einem Tumor zum anderen theilweise fortdrücken. Gegenwärtig nach Verlauf von 10 Monaten ist obiger Tumor etwas grösser, der harte Körper im untern linken Theile der Geschwulst noch deutlicher zu fühlen und vor 14 Tagen hat sich eine dritte taubeneigrosse Geschwulst gebildet, unmittelbar neben der ursprünglichen, mit praller Fluctuation, bläulich gefärbter Hautbedeckung in Folge eines subcutanen Blutergusses. Unter Anwendung kalter Umschläge hat letzter Tumor wieder normale Hautfarbe und kleinere Gestalt angenommen, hat aber auch entschieden wie der grössere Tumor mit dem Canalis sacralis Verbindung. Das betreffende Kind ist jetzt so kräftig entwickelt, dass es bereits selbstständig steht und Gehversuche macht; das Liegen auf dem Rücken ist schmerzlos. Zwillingsgeburten sind in der Familie mütterlicher Seits nicht vorgekommen. Ueber das Vorhandensein eines in der Entwickelung zurückgebliebenen Foetus in diesem Tumor kann kein Zweifel vorhanden sein, und ist deshalb der von den Angehörigen gewünschte operative Eingriff zur Beseitigung der Geschwulst verweigert worden.

Ueber die fernere Entwickelung dieses Foetus in foetu wird seiner Zeit berichtet werden, sowie Prof. Ahlfeldt in ätiologischer Beziehung sich über die Missbildung aussprechen wird.

2.

Ein Fall von Atresia recti et ani

beobachtet von Demselben.

Am 23. April 1878 wurde ein Mädchen (A. Braune) geboren, welches kurz nach der Geburt viel Schleim erbrach, fast ununterbrochen Aufstossen zeigte und nach mühsamen Trinkversuchen die Milch sofort wieder erbrach. Urin- und Stuhlentleerung fehlte. Ein von der Hebamme gegebenes

Clysma floss sofort erfolglos ab. Das Kind wimmerte beständig und hielt die Beinchen krampfhaft an den Leib herangezogen. Erst am 3. Tage hinzugezogen, fand ich folgenden Status praesens: Scheinbar normal entwickeltes Kind, von mittlerer Grösse und schlechter Ernährung, bereits in Agone liegend. Leib stark aufgetrieben, sämmtliche Venen des Unterleibes und der Brust stark angeschwollen. Beständiges Aufstossen vorhanden. Aeussere Aftermündung normal, ebenso Urethra und Blase beim Catheterisiren als normal erwiesen. Dagegen stösst der in das Rectum eingeführte Finger in einer Höhe von $1\frac{1}{4}$ Zoll auf vollkommenen Verschluss des Darmes. Ein grösseres Ohrspeculum wird zur genaueren Besichtigung des Blindsackes eingeführt und die Darmschleimhaut stark gerunzelt, derb und von auffallend blasser Farbe gefunden. Eine Punction mit dem Troicart in den Blindsack des Rectum ohne Erfolg; nur wenige Tropfen Blut entleeren sich. Da das Kind bereits in Agone lag, wird von Bildung eines künstlichen Afters abgesehen, und es erfolgte baldigst unter Convulsionen am 26. April der Tod. Sectionsbefund 24 Stunden post mortem.

Bei Eröffnung der Unterleibshöhle zeigt sich Colon ascendens, transversum und descendens stark mit Meconium gefüllt, bedeutend erweitert; sämmtliche Venen stark gefüllt, Peritoneum und Darm von blauschwarzem Aussehen. Das Colon descendens mehr nach der Mitte des Unterleibes hin gelagert, unter bedeutender Auftreibung am Promontorium blind endigend, dann in einen dünnen, spiralförmig gedrehten Strang übergehend, welcher nur mehrere feinere Venen enthielt und etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll lang war. Die Schleimhaut des Rectum blass, die Muscularis sehr verdickt; in der Mitte des Blindsackes die Punctionswunde, sonst keine Verletzung nachweisbar. Harnblase leer, Uterus und Vagina stark injicirt; Uterus durch seine Länge, sowie durch die Ausdehnung des Cavum uteri mit angefülltem Schleim auffallend.

Die starke spiralförmige Drehung des verödeten Darmstückes dürfte für die Beurtheilung der Entstehung von Atresia recti ebenso wichtig sein, als für die Wahl der Operation in gleichem Falle. Leider liess sich bei dem hochgradigen Meteorismus die Länge des verödeten Darmes durchaus nicht berechnen, obwohl der Befund der Untersuchung mit dem Speculum einen dünneren membranösen Verschluss ausschliessen konnte. Bei frühzeitigerer Hinzuziehung hätte die Bildung des künstlichen Afters in der Inguinalgegend erfolgen können; auch hierbei wäre die Dislocation des Colon descendens sowohl für die Ausführung der Operation als für den späteren Erfolg nicht ohne Bedeutung gewesen.

3.

Salicylinhalationen bei Keuchhusten.

Nachtrag von Dr. Neubert.

In B. 13, H. 1 u. 2., S. 83 dieser Zeitschrift veröffentlichte ich einen Versuch, dem Keuchhusten mittelst Inhalationen von 1% Natr. salicyl. beizukommen. Ich erhielt kürzlich in Bezug darauf von einem mir unbekannten Collegen, Dr. A. Thomsen in Kopenhagen, eine Zuschrift, der ich folgende Stelle entnehme: „ich erlaube mir Ihnen mitzutheilen, dass ich bei einer Anzahl von Kindern die von Ihnen vorgeschlagene Salicyllösung als Inhalation bei Keuchhusten angewendet habe und ein ausgezeichnetes Resultat erlangt habe. Die Fälle waren 4—6 Wochen alt,

verbunden mit viertelstündlich ausgeprägten Hustenanfällen und heftigem Erbrechen; in allen Fällen hat das Erbrechen gleich aufgehört und der Husten in ca. 14 Tagen." — Ich veröffentliche diese Zuschrift, da ich bis jetzt noch nicht gelesen habe, dass sonst Jemand meinen Versuch öfter wiederholt hätte. Neuerdings — Archiv für klin. Medic. — ist empfohlen worden, mittelst Dampfzerstäuber Carboldampf im Krankenzimmer bei Keuchhusten zu verbreiten. Bei ganz kleinen Kindern hat diese Methode wohl den Vorzug. Im Bezug auf die sofort eintretende Wirkung scheint sie hinter der meinigen zurückzustehen, und zweifellos hat sie auch sonst grosse Unannehmlichkeiten. Es darf wohl gehofft werden, dass weitere Beobachtungen folgen werden, welche die richtige Methode durch die Erfahrung bestimmen.

Besprechungen.

Krankheiten der Milz von Prof. Dr. Mosler in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VIII. 2. 2. Aufl. 1878.

Der Herr Verfasser leitet seine gründliche Arbeit mit anatomischen und physiologischen Bemerkungen über Lage, Grösse, Gewicht, Bau der Milz ein. Im übrigen theilt er dieselbe in einen allgemeinen und speciellen Theil. Der erstere behandelt zunächst die Aetiologie der Milzkrankheiten im Allgemeinen, indem er den Einfluss der Bodenbeschaffenheit, des Geschlechts, Alters, des Trinkwassers bespricht. Die Infektionskrankheiten bedingen in der Regel Schwellung der Milz. Es scheint dies darin seinen Grund zu haben, dass die Milz wie ein Filtrum kreisende Körnchen, Mikrokokken etc. in sich behält. Die Milz ist ein Organ, welches durch Zunahme oder Abnahme der Blutfülle beträchtlichen Schwankungen in seinem Volumen unterliegen kann. Dieser Wechsel kann von den betreffenden Nerven abhängig sein, auch kann eine Behinderung des Blutabflusses eine Vergrösserung des Organs bedingen. Curare und langdauernde Narkose sind im Stande die Contraktionsfähigkeit der Milz herabzusetzen, während Einspritzungen von Chinin in die Venen Contraktionen hervorrufen.

In dem Abschnitt über Symptomatologie und Diagnostik wird bestätigt, dass die örtlichen Empfindungen von Erkrankungen der Milz selten seien. Es werden dann die von dem pathologischen Zustand der Milz abhängigen Störungen der Verdauungsorgane, die Veränderungen der Leber und Mesenterialdrüsen beleuchtet. Der Verfasser bespricht ferner die betreffenden Störungen der Respiration und Circulation, die Symptome gestörter Blutbereitung, die Fiebererscheinungen und die Veränderungen der Harnsekretion.

Den Schluss dieses Theils bildet die physikalische Untersuchung der Milz und die Therapie der Milzkrankheiten im Allgemeinen.

Im zweiten Theil wird kurz der Bildungsfehler (Fehlen der Milz, oder Duplicität derselben, Nebenmilzen) gedacht, die Anomalieen der Lage und die Wandermilz genauer besprochen. Der nächste Abschnitt behandelt die Milzentzündung und den hämorrhagischen Infarkt. Es folgen die akuten Milztumoren, welche als parenchymatöse Entzündungen definirt werden: bei Infektionskrankheiten, Wechselfieber, Puerperalfieber, Icterus gravis, Diphtherie, bei akuten Exanthemen, Pneumonie, Cerebrospinalmeningitis, Tuberculosis miliaris acuta etc. Es wird die Vermuthung ausgesprochen, dass alle akuten Krankheiten, welche mit frischen Milztumoren einhergehen, als Infektionskrankheiten anzusehen sind. Zu den chronischen Milztumoren gehört die reine Milzhypertrophie oder Pseudoleukämie. Die Lymphdrüsen befinden sich oft in gleichem Zustande. Die Differentialdiagnose von der echten Leukämie wird nur durch das Fehlen der leukämischen Blutbeschaffenheit ermöglicht. Es folgt die Speckmilz, oder amyloide Degeneration, die syphilitischen Milztumoren, Tuberkulose, Carcinom, Echinococcus der Milz, Ruptur der Milz und ihrer Gefässe. Den Schluss bilden die beiden Abschnitte über Leukämie, welche Krankheit bereits im Jahr 1872 von dem Herrn Verfasser monographisch be-

arbeitet worden ist, und im Jahre 1876 durch einen Aufsatz in der Berliner klinischen Wochenschrift „Klinische Symptome und Therapie der medullaren Leukämie" weitere Zusätze in Bezug auf die Betheiligung des Knochenmarkes erhalten hat, und über Melanämie.

Die vorliegende tüchtige Arbeit, von welcher wir nur in Kürze den Inhalt angegeben haben, erschöpft alles, was wir über Anatomie, Physiologie und Pathologie der Milz wissen. Wir haben es für wünschenswerth gehalten, in diesem Jahrbuch besonders auf dieselbe aufmerksam zu machen, weil in keinem Lebensalter die Ernährung und Blutbildung von so bedeutendem Einfluss ist, als im kindlichen Alter, und weil gerade die Milz in Bezug auf diese Vorgänge von hervorragender Bedeutung ist.

Indem wir dem geehrten Herrn Verfasser in allen wesentlichen Punkten beistimmen, erlauben wir uns, noch folgendes hinzuzufügen. In dem Jahrbuch für Kinderheilkunde B. V, 1872, S. 47 befindet sich aus unserem Spital ein Aufsatz über Grösse von Leber und Milz im kindlichen Alter mit den dazu gehörigen Tabellen. In diesem ist die Grösse dieser Organe im Verhältniss zum Alter, Lage und Gewicht des Körpers und Brustumfang aufgeführt. Die Tabellen umfassen 201 intra vitam gemachte Untersuchungen bei Kindern im Alter von 2 Tagen bis zum vollendeten 14. Jahr, und 209 post mortem festgestellte Befunde, die sich auf todt geborene oder gleich post partum gestorbene, ebenfalls bis auf das Alter, in welchem das 14. Jahr vollendet ist, beziehen. Die Tabellen sind ebenfalls in der Richtung getrennt gehalten, je nachdem die genannten Organe mit in den Kreis der Erkrankung gezogen sind oder nicht. Die Vergrösserungen der Milz waren nach diesen Tabellen ebenfalls beobachtet worden bei Splenitis mit Abscedirung, akuten Exanthemen, Infektionskrankheiten, Pneumonie und Pleuritis, amyloider Degeneration, Leukämie, bei diffuser Fettanhäufung in der Leber, namentlich wenn dieselbe durch chronische Tuberkulose der Lunge bedingt war. Bei Erkrankungen des Herzens, namentlich Insufficienz der Klappen, ist Milzvergrösserung nicht beobachtet worden, ebensowenig bei Tuberculosis miliaris acuta. Bei dieser Krankheit wurde die Milz nie vergrössert, eher verkleinert und mit gerunzelter Kapsel gefunden. Da dieser Befund dem von Mosler angegebenen entgegengesetzt ist, so müssen entweder andere Verhältnisse im kindlichen Alter vorhanden sein, als bei Erwachsenen, oder die in unseren Tabellen enthaltenen Beobachtungen durch weitgreifendere Erfahrungen eine Abänderung erleiden. Skrophulose und Rhachitis sind in unserer Gegend selten mit auffälliger Grössenzunahme der Milz vergesellschaftet. Wir bemerken schliesslich, dass Verkleinerung der Milz bei Cholera und profusen Durchfällen zur Beobachtung gekommen ist.

A. Steffen.

VII.

Beiträge zu der Statistik und der pathologischen Anatomie der croupös-diphtheritischen Processe im Kindesalter.

Nach den pathologisch-anatomischen Sectionen im Franz Joseph-Kinderspitale.

Von Dr. Jos. Zit,
d. Z. Assistentem der pädiatrischen Klinik in Prag.

(Fortsetzung.)

Laryngitis exsudativa.

Wir finden diese Entzündungsform im Ganzen durch 104 Fälle vertreten, und zwar sind es bloss jene Fälle, wo bei den Sectionen die Exsudatbildung nur auf der Larynxschleimhaut vorgefunden wurde. Denn sehr häufig sind Fälle zur Section gekommen, wo der Process mit einer Pharyngitis begonnen hatte, dieselbe unterdessen heilte, aber das Kind an dem tiefer herunter in den Larynx schreitenden Process zu Grunde ging. Da hier aber bloss die Sectionsresultate angeführt werden, muss man auch diese während des Lebens mit Pharyngitis complicirten Fälle unter die Laryngitiden einreihen. Wenn schon die Pharyngitis den Grund zu vielen Streitigkeiten abgibt, so ist es noch im höheren Grade die Laryngitis. Auch hier gibt es zwei Parteien bei den Autoren. Während nämlich die einen die exsudativen Laryngitiden in zwei grosse, von einander verschiedene Formen trennen, nämlich in die einfache nicht infectiöse locale croupöse Laryngitis (der einfache nicht infectiöse, genuine Croup) und den diphtheritischen durch Infection bedingten Croup, erklären andere nüchterne und erfahrene Beobachter den Larynxcroup für eine Erkrankung, deren Ursache immer die Diphtheritis ist (Jakobi, Bartels etc.). Aber auch jene Autoren, die den Larynxcroup als durch zwei verschiedenartige Processe bedingt erklären, können nicht umhin, ihrem genuinen Croup in gewissen Fällen ähnliche Eigenschaften abzusprechen, die sie für den diphtheritischen Croup vindiciren, so namentlich die Infectionsfähigkeit, das

endemische Auftreten etc. Dass es gewisse Formen der exsudativen Laryngitiden gibt, die nicht diphtheritischen Ursprungs sind, lässt sich nicht in Abrede stellen, obwohl diese Formen nur selten vorkommen. So z. B. kann man nicht annehmen, dass, wenn man bei einer Verbrennung der Weichtheile im Gesichte, wie es von Bartels in einem Falle und von mir im Kinderspitale bei einem zweiten Falle (denn Rauchfuss in seiner trefflichen Abhandlung über fibrinöse Laryngitis*) gibt an, dass ihm kein zweiter ähnlicher Fall in der Literatur, nur der von Bartels angeführte, bekannt sei), beobachtet wurde, croupöse Laryngitis findet, sich hier um eine Diphtheritis handle. Ausserdem dürfen wir weiter nicht vergessen, dass auch die Schleimhaut des Larynx nicht selten von sich zersetzenden und ätzenden gangränösen Producten umspült wird, namentlich bei einer gangränösen Bronchitis, gangränösen Lungenentzündung und exulcerirenden tuberculösen Processen. Es können diese sich zersetzenden Stoffe, mit der Larynxschleimhaut in Berührung kommend, sehr leicht ähnliche Processe daselbst hervorrufen, wie wir es bei der Mundschleimhaut gesehen haben. So z. B. habe ich speciell bei der exsudativen Laryngitis fünf Mal gangränöse Processe in der Lunge vorgefunden. Eine wichtige Rolle in der Aetiologie der croupösen Laryngitiden spielen ohne Zweifel die Blattern. Dieselben bedingen an der Larynxschleimhaut doppelte Veränderungen. Es kommen nämlich wirkliche Blatternefflorescenzen an der Larynxschleimhaut vor, welche auf den ersten Blick für circumscripte Auflagerungen croupösen Charakters imponiren könnten. Diese Formen habe ich nicht zu den exsudativen Laryngitiden gerechnet, es sind das ja nur durch ihre Localisation modificirte Blattern. Aber es kommen neben diesen circumscripten croupösen Auflagerungen (wenn man die durch die feuchte Luft auf diese Art modificirten Blattern so nennen wollte) noch diffuse pseudomembranöse Auflagerungen an der Schleimhaut des Larynx vor, und diese habe ich bei der Zusammenstellung meiner Arbeit benutzt. Die exsudativen Laryngitiden bei der Variola sind prognostisch die gefährlichsten, und man kann sagen, dass wo sich dieselben bei einem an Variola erkrankten Kinde einstellen, dort immer der Verlauf des Processes ein sehr gefährlicher und meistens auch ein lethaler ist.

Was die Form des Exsudates anbelangt, so war es vorwaltend das croupöse Exsudat, das man an der Schleimhaut gefunden hatte, und zwar haben wir in 90 Fällen das bloss auf die Oberfläche der Schleimhaut aufgelagerte Exsudat zu

*) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten.

beobachten Gelegenheit gehabt. In 10 Fällen war das Exsudat so tief in die Schleimhaut eingelagert, dass dieselbe vollkommen nekrotisch geworden war, namentlich auf der unteren Fläche der Epiglottis. Gangränöses Exsudat hatte man bloss in zwei Fällen beobachtet, und zwar war die Gangrän bloss auf die untere Fläche der Epiglottis beschränkt. In zwei Fällen hatten wir ein kleienartiges Exsudat an der Schleimhaut des Larynx gefunden. Beidemal betraf diese Form Kinder, bei welchen die Tracheotomie gemacht wurde, nach welcher dieselben Pseudomembranen ausgehustet hatten, nachträglich aber an einer Nierenentzündung gestorben waren. Wir können hier also ohne weiteres vermuthen, dass diese kleienartige Exsudation eine unvollkommen entwickelte oder abgeschwächte Form der Pseudomembranbildung war.

Bei der Laryngitis müssen wir auch schon der exsudativen Bronchitis und Tracheitis erwähnen. Beide Processe wurden immer als eine Complication der Pharyngolaryngitis oder der Laryngitis beobachtet. Am häufigsten jedenfalls wurden die Tracheitis und die Bronchitis bei der Laryngitis beobachtet. Die erstere 41 mal, die letztere 16 mal. Was die Form des Exsudates anbelangt, so war dasselbe bei der Tracheitis 38 mal auf die Schleimhaut aufgelagert, und bloss 3 mal sass das Exsudat in der Schleimhaut so tief, dass dieselbe nekrotisch geworden ist. Bei der Bronchitis war das Exsudat in die Schleimhaut aufgelagert in 15 Fällen, und nur in einem einzigen Falle wurde dasselbe so tief in die Schleimhaut gesetzt, dass diese zum Absterben gebracht wurde. Es betraf dies einen Fall, wo auch die Schleimhaut der Trachea eine ähnliche Veränderung erlitten hatte.

Pharyngolaryngitis exsudativa.

Diese bildet mit der exsudativen Enteritis die am häufigsten beobachtete Entzündungsform der Schleimhäute unter den croupös-diphtheritischen Processen, denn bei mehr als einem Drittel aller Fälle wurde die croupös-diphtheritische Pharyngolaryngitis vorgefunden. Wenn wir auch bei den exsudativen Processen anderer Schleimhäute viele Fälle als der Diphtherie nicht angehörend bezeichnen müssen, so dürfen wir bei der Pharyngolaryngitis in den meisten Fällen die Diphtherie als die Ursache der Exsudatbildung annehmen, vorausgesetzt, dass wir die bei den acuten Exanthemen vorkommenden exsudativen Veränderungen an den Schleimhäuten des Pharynx und Larynx zu den croupös-diphtheritischen Processen rechnen wollen. Schon der Umstand, dass die Bildung der Auflagerungen an den beiden Schleimhäuten, sowohl jener des Larynx als jener des Pharynx, statt gefunden hatte, deutet darauf hin, dass die

veranlassende Ursache dieser Exsudatbildung ein gefährlicher Krankheitsprocess sein muss. Es ist ja bekannt, dass die Bildung dieser complicirten Exsudatformen am häufigsten bei schweren und gewöhnlich lethal verlaufenden Krankheiten sich einzustellen pflegt. Bei Kindern wissen wir, dass es die Diphtheritis ist, welche am häufigsten diese Processe an den Schleimhäuten hervorzurufen im Stande ist. — Was früher von der Pharyngitis und von der Laryngitis exsudativa gesagt wurde, findet meistentheils auch hier seine Anwendung, und wir wollen nur die Eigenthümlichkeiten, welche diesem Processe speciell zukommen, näher anführen. So ist es z. B. interessant, dass oft die Larynxschleimhaut nur an der unteren Fläche der Epiglottis von dem exsudativen Processe ergriffen wurde. An dieser waren es vorwaltend die Seitenränder und die Unterfläche, wo man das Exsudat beobachtet hat, viel seltener finden wir die Auflagerungen an der oberen Fläche der Epiglottis. Nur bei den schwersten Formen der Diphtherie habe ich gefunden, dass sowohl die Ober- als Unterfläche der Epiglottis Sitz dieses Processes war. In diesen Fällen waren die Exsudatmassen so bedeutend, dass durch dieselben der Schleimhautüberzug vollkommen ertödtet war und die Epiglottis, ihrer Elasticität beraubt, wie ein Fremdkörper über dem Larynxeingange emporragte. Diese Starrheit der Epiglottis und die dabei fast immer gleichzeitig vorkommende entzündliche Schwellung der Ligamenta aryepiglottica können während der Lebzeiten dieselben Symptome hervorrufen, als ob in der Rima glottidis selbst Pseudomembranen eingekeilt wären.

Was den Charakter des Exsudates anbelangt, so wurde das croupöse Exsudat (d. h. auf der Schleimhaut aufgelagertes Exsudat) auf der Pharynxschleimhaut 214 mal, auf der Larynxschleimhaut 241 mal gefunden. Es ist dieses ja ganz natürlich, wenn wir erwägen, dass im Larynx wegen der Beschaffenheit des Epithels und der Schleimhaut viel leichter das croupöse Exsudat als das diphtheritische sich bilden kann. In 47 Fällen fanden wir im Pharynx das Exsudat in die Schleimhaut eingelagert, was jedenfalls im Verhältniss zu der grossen Zahl der beobachteten Fälle nicht viel ist, und das um so mehr, da wir in 34 Fällen ebenfalls an der Larynxschleimhaut diphtheritische Schorfe vorgefunden haben. Doch waren diese diphtheritischen Veränderungen der Schleimhaut meistentheils nur auf die Epiglottis beschränkt. Nur in einzelnen Fällen war die Schleimhaut des Kehlkopfes durch die Exsudatmassen nekrotisirt. Interessant ist auch der Umstand, dass in einigen Fällen die Schleimhaut des Larynx nekrotisirt, die Schleimhaut des Pharynx dagegen bloss mit oberflächlichen Exsudatmassen belegt war. Die gangränöse Form des Exsudates

wurde im Pharynx 21 mal, im Larynx blos 7 mal beobachtet. Doch auch hier betrafen die gangränösen Veränderungen meistentheils bloss die Schleimhaut der Epiglottis. Nur in einem einzigen Falle hatte die Gangrän auch die Larynxschleimhaut unterhalb der Stimmbänder ergriffen. In je 6 Fällen wurde auf den Schleimhäuten sowohl des Larynx als des Pharynx ein kleienartiges Exsudat vorgefunden. Man darf aber nicht glauben, dass diese desquamativen Formen vielleicht gleichzeitig auf der Pharynx- und Larynxschleimhaut vorgefunden wurden. Immer kam es vor, dass, wo man auf der Schleimhaut des einen Organes diese kleienartigen Desquamate vorfand, die Schleimhaut des anderen Organes entweder mit einem croupösen oder diphtheritischen Exsudate bedeckt war.

Auffallend ist der Umstand, dass man bei der exsudativen Pharyngolaryngitis bloss 12 mal die Tracheitis und 11 mal die Bronchitis crouposa gefunden hatte. Das diphtheritische oder gangränescirende Exsudat wurde niemals an der Schleimhaut dieser Organe beobachtet. Dieser Umstand weist darauf hin, dass der exsudative Process entweder von unten hinaufgehend durch das Uebergreifen an die Larynx- und Pharynxschleimhaut den lethalen Ausgang erst dann herbeiführte, nachdem der Process in der Trachea und den Bronchien zur Heilung gelangte resp. die Membranen ausgehustet wurden (croup ascendens), oder dass der Process von oben (nämlich vom Pharynx) herunterkommend den Tod früher herbeiführte, bevor sich das Exsudat an der Trachealschleimhaut gebildet hatte. Diese letztere Ansicht scheint viel häufiger bestätigt zu werden als die erstere.

Oesophagitis.

Diese wurde im Ganzen selten beobachtet und die Fälle, bei welchen sie beobachtet wurde, zeichneten sich immer durch ihren schweren Verlauf aus. Eine Verwechslung der croupösen Exsudate an der Schleimhaut des Oesophagus (diphtheritische Schorfe wurden bei unseren Fällen aber auch beobachtet) mit Soorpilzen ist nicht so leicht möglich, wenn die croupösen Exsudatmassen eine zusammenhängende Membran bilden. Dagegen könnte leicht diejenige Form des Exsudates, das kleienförmig auf der Schleimhaut aufgelagert ist, mit Soorpilzen verwechselt werden; in einem ähnlichen Falle z. B., den ich selbst gesehen hatte, mussten wir das Mikroskop zu Hilfe nehmen, um eine strikte Diagnose machen zu können. Was den Sitz der Auflagerungen anbelangt, so war es meistens das obere oder das untere Drittel, wo wir die Auflagerungen vorgefunden haben. Diese exsudative Form kam am seltensten allein (bloss 2 mal) vor, meist war sie complicirt mit der Pharyngitis und

Pharyngolaryngitis exsudativa. Was die Beschaffenheit des Exsudates anbelangt, so war es in den meisten Fällen ein croupöses; in 5 Fällen war es so tief in die Schleimhaut eingelagert, dass dieselbe nekrotisch geworden war. Bloss in einem Falle war das Exsudat ein kleienförmiges, so dass man zur richtigen Diagnose desselben das Mikroskop zu Hilfe hatte nehmen müssen.

Das Vorkommen von exsudativen Processen an der Schleimhaut des Oesophagus ist jedenfalls ein seltener Befund und macht Klebs in seinem Handbuche der pathologischen Anatomie auf diesen Umstand aufmerksam. Seitz in seiner Monographie über Croup und Diphtherie führt bloss einen Fall an, wo er bei einem an Diphtherie verstorbenen Mädchen an der Schleimhaut des Oesophagus eine Schicht von eitrig zerfallendem Exsudate gefunden hat. Auch die übrigen Autoren, die über interne Krankheiten geschrieben haben, stimmen darin überein, dass die exsudativen Oesophagitiden selten vorkommen (Steffen, Kunze, Niemeyer etc.).

Gastritis.

Die Schleimhaut des Magens ist verhältnissmässig auch sehr selten der Sitz der exsudativen Processe gewesen. Im Ganzen haben wir 38 Fälle notirt, indem ausser den 33 als primäre Erkrankung angeführten Fällen 4 Fälle bei der Oesophagitis und ein Fall bei der Rhinitis beobachtet wurde. Der Sitz der Pseudomembranen, die nebenbei gesagt nie grosse Dimensionen annahmen, sondern meist streifen- oder inselförmig an den Schleimhautfalten des Magens aufgelagert waren, war in der grössten Zahl der Fälle der Fundus, selten war es der Pylorustheil. Das Exsudat war in den meisten Fällen ein croupöses, d. h. auf die Schleimhaut aufgelagertes, das sich sehr leicht von der Schleimhaut entfernen liess. Nur in 6 Fällen haben wir beobachtet, dass die Exsudatmassen tiefer in die Schleimhaut eingelagert waren, so dass dieselbe nekrotisch geworden ist. Von denjenigen Schleimhäuten, die seltener Sitz von croupös-diphtheritischen Processen zu sein pflegen, war es die Magenschleimhaut, die am häufigsten allein Sitz der croupös-diphtheritischen Auflagerungen war, und zwar waren es 11 Fälle, wo man bei der Section diesen Process bloss auf die Magenschleimhaut beschränkt gefunden hatte. In einigen wenigen Fällen war es zwar möglich nachzuweisen, dass der Process mit einer exsudativen Pharyngitis begonnen hatte, doch bei den meisten Fällen konnte dieser Nachweis nicht geliefert werden.

Enteritis.

Wir kommen jetzt zu der Beschreibung der Schleimhaut desjenigen Organes, das eigentlich am häufigsten als Sitz der croupös-diphtheritischen Processe gefunden wurde. Diese Entzündungsform war in 242 Fällen bloss auf die Schleimhaut des Darmkanals beschränkt. Ausserdem hatten wir die Enteritis noch in 87 Fällen als Complication anderer exsudativer Processe, namentlich der Pharyngolaryngitis und Pharyngitis beobachtet. Wenn es irgendwo schwer ist, sich über den Charakter der croupös-diphtheritischen Auflagerungen an der Schleimhaut auszusprechen, so ist es sicher bei der Schleimhaut des Darmkanales der Fall. Wir wissen ja, dass es der Processe, bei denen diese Veränderungen der Schleimhaut gefunden werden, so viele giebt, dass alle pathologischen Anatomen und Kliniker auf diese Befunde aufmerksam machen. Dieser Umstand wird noch dadurch erschwert, dass die mikroskopische Untersuchung dieser Auflagerungen an der Schleimhaut des Darmtractus eine sehr schwierige ist. Schon die älteren Autoren haben auf diese Verschiedenartigkeit der exsudativen Enteritiden aufmerksam gemacht, indem sie diejenigen Fälle, welche der Dysenterie angehören, von denjenigen, die bei anderen acuten oder chronischen Krankheiten vorkommen, getrennt und denselben anderen Namen gegeben haben (secundärer Croup).

In neuester Zeit hatten Fischel und Eppinger in einem Falle von exsudativer Enteritis in den an der Darmschleimhaut gefundenen Pseudomembranen auch Monadinen gefunden, während nach Klebs und Anderen für die durch Diphtheritis bedingten Pseudomembranen das in denselben vorkommende Mikrosporon diphtheriticum charakteritisch ist. Wir hätten also schon zwei verschiedenartige Krankheitsprocesse, welche makroskopisch dieselben Veränderungen der Schleimhaut hervorrufen. Doch es giebt sicher noch andere Processe, welche ähnliche Veränderungen an der Darmschleimhaut hervorrufen können. Namentlich sind es chemische Reize, die gerade so wie in den Schleimhäuten des Mundes, Pharynx und des Magens, so auch in den Schleimhäuten des Darmkanales croupös-diphtheritische Auflagerungen hervorrufen können. Unter die chemischen Reize sind zu rechnen zuerst die sich zersetzenden Producte, welche aus den oberen Partien des Verdauungstractus kommen, z. B. die geschluckten Sputa bei gangränösen Processen in der Lunge oder Gangrän in der Mundhöhle und Nasenhöhle. In zweiter Reihe ist es der sich zersetzende feste Inhalt des Darmkanals selbst, namentlich wenn er längere Zeit im Darmkanal angesammelt bleibt, der croupöse, ja sogar diphtheritische

Processe an der Schleimhaut hervorrufen kann (Decubitus?). Weiter sind es auch Medicamente, die, per Rectum eingeführt, sehr leicht an der Schleimhaut desselben membranöse Auflagerungen, ja sogar, wenn sie stark ätzend sind, Schorfe hervorrufen können. Dass es aber sehr viele Fälle giebt, wo die croupös-diphtheritischen Auflagerungen diphtheritischen Ursprungs sind, lässt sich nicht in Abrede stellen und nicht selten geschieht es, dass der diphtheritische Process in den oberen Partien des Darmtractus oder der Schleimhaut der Respirationsorgane heilt und erst die später sich einstellende Diphtherie des Darmkanals dem Leben des Kranken ein Ende macht.

Dass die Enteritis und Pharyngolaryngitis oder Pharyngitis exsudativa oft eines und desselben Ursprungs sind, beweist die Beobachtung, dass bei intensiven Rachendiphtherien nicht selten Dysenterien gleichzeitig vorzukommen pflegen.

Bei dieser Gelegenheit will ich eines Falles erwähnen, der uns von der nahen Verwandtschaft dieser Processe einen Beweis liefert. Im Franz Joseph-Kinderspitale wurde ein Mädchen operirt, das mit Pharyngolaryngitis diphtheritica wegen Vornahme der Tracheotomie vom Lande in das Spital gebracht wurde. Die Operation hatte einen ausgezeichneten Erfolg, trotzdem dass die croupösen Auflagerungen, die durch die Canüle ausgehustet wurden, ziemlich gross waren und das Mädchen eine Albuminurie bekommen hatte. Nach drei Wochen verliess das Mädchen auf den Wunsch der Eltern vollkommen geheilt das Spital, doch nach Hause gekommen erfreute sich das Kind nicht lange seiner Gesundheit. In dem Orte, wo sie zu Hause war, herrschte zu der Zeit noch immer eine Diphtherieepidemie, das Kind bekam eine Dysenterie und etwas später bildeten sich an der Schleimhaut des Pharynx dicke Pseudomembranen, es stellte sich bei dem Mädchen wieder eine croupöse Laryngitis ein, in Folge der eingetretenen Dyspnoe öffnete sich die noch nicht inwendig vollständig zugeheilte Trachealfistel und auch die wunde Stelle belegte sich von neuem mit Pseudomembranen. Das Kind erlag dieser schrecklichen Krankheit.

Wie wir wissen, wird der Darmtractus in drei verschieden grosse Abtheilungen getrennt, in den Dünndarm, Dickdarm und das Rectum. Am seltensten fand man die Schleimhaut des Rectums als Sitz der pseudomembranösen Auflagerungen und zwar bloss bei 47 Fällen. In 46 Fällen war das Exsudat auf die Schleimhaut eingelagert, bloss in einem einzigen Falle war das Exsudat in die Schleimhaut gesetzt, so dass dieselbe nekrotisch geworden war. Häufiger schon fanden wir diese exsudativen Processe im Dünndarm und zwar bei 85 Fällen.

In 30 Fällen war das Exsudat bloss in Form von kleienartigen Schuppen, die nur an einzelnen Stellen kleine dünne inselartige Auflagerungen auf der Schleimhaut bildeten. Da fast in allen Fällen zugleich croupöse oder diphtheritische Auflagerungen an den Schleimhäuten des Dickdarms, oder Magens, Pharynx oder Larynx gefunden worden sind, und diese Schuppen den Charakter des croupösen Exsudates unter dem Mikroskope darboten, so muss man diese Form des Exsudates zu den croupösen Processen rechnen. Dabei will ich aber gleich bemerken, dass nicht alle kleienartige Auflagerungen an der Schleimhaut des Dünndarms entzündlichen Charakters sind, denn es kommen Fälle vor, wo diese Auflagerungen nichts anderes sind als abgestossenes Epithel in Folge einer postmortalen Maceration, dabei aber sehen wir, dass die Darmschleimhaut ebenfalls macerirt erscheint. Doch bei den von uns beobachteten Fällen zeigte die Schleimhaut immer die Veränderungen, die man bei einer Entzündung vorfindet, und wir sind also berechtigt, diese Auflagerungen als Producte dieser Entzündung zu betrachten. Dabei müssen wir noch das bemerken, dass nicht die ganze Schleimhaut des Dünndarms diese Veränderungen zeigte, sondern meistens war dieser Process auf die dem Coecum zunächst liegenden Partie des Dünndarms beschränkt. In den seltensten Fällen war die Schleimhaut des Dünndarms in der Nähe des Zwölffingerdarms Sitz dieser Auflagerungen. Im Dünndarm wurden nie gangränöse oder diphtheritische Schorfe beobachtet.

Am häufigsten fanden wir den Dickdarm als Sitz dieser croupös-diphtheritischen Processe. Auch im Dickdarm war das Exsudat am häufigsten croupösen Charakters. Bloss in 24 Fällen war es tief in die Schleimhaut eingelagert und in 12 Fällen fanden wir, dass das Exsudat gangränös geworden war. Ebenfalls in der Schleimhaut des Dickdarms fand man in drei Fällen auf einer gewulsteten Schleimhaut kleienartige Auflagerungen, doch wurden dieselben nicht mikroskopisch untersucht; so kann man dieselben nicht zu den croupösen Exsudatformen rechnen, da an der Schleimhaut des Dickdarms, namentlich jener des Colon descendens, sehr leicht durch Adstringentien solche Schleimgerinnsel hervorgerufen werden können, die dann ein kleienartiges croupöses Exsudat vortäuschen.

Vulvitis exsudativa.

Wir kommen nun zu der vorletzten Reihe der exsudativen Processe, zu der sogenannten Vulvovaginitis oder besser gesagt Vulvitis exsudativa, denn selten finden wir bei Kindern, dass auch die Vagina Sitz dieser Auflagerungen wäre, höchstens die

Partie um das Hymen herum. Wie bekannt, kommen die croupös-diphtheritischen Processe an den Schleimhäuten der äusseren Genitalien meistentheils nur bei Mädchen vor. Es sind zwar hie und da Fälle veröffentlicht worden, wo bei Knaben diese Processe gefunden wurden, indem die Praeputiumschleimhaut und die Schleimhaut der glans penis Sitz von Pseudomembranen waren. Doch sind diese Fälle so selten, dass man das Vorkommen der croupös-diphtheritischen Processe an der Schleimhaut des Penis bestreiten wollte, obwohl mit Unrecht.

Im Ganzen haben wir die Vulvitis exsudativa dreizehnmal beobachtet und zwar nur dreimal war der Process bloss auf die Schleimhaut der Vulva beschränkt, in den zehn übrigen Fällen war die Vulvitis noch mit exsudativen Processen anderer Schleimhäute complicirt. Es ist bekannt, dass die Processe meistens nur beim Herrschen der Diphtherie an dieser Schleimhaut vorkommen, namentlich in jenen Fällen, wo diese Theile nicht rein gehalten werden und die betreffenden Kranken an diphtheritischen Processen anderer Schleimhäute leiden. Die Localisation der diphtheritischen Producte an dieser Schleimhaut deutet immer auf die Bösartigkeit des diphtheritischen Processes hin. Gewöhnlich also bildet die Vulvitis die Complication des diphtheritischen Processes anderer Schleimhäute, doch nicht immer. Ich habe einigemal beobachtet, dass beim Herrschen einer Diphtherieepidemie zuerst die Schleimhaut der äusseren Geschlechtstheile bei den Mädchen der Sitz des Processes wurde und erst später sich Pseudomembranen auch auf der Schleimhaut des Pharynx, ja sogar des Larynx gebildet haben, also der diphtheritische Process mit einer Vulvitis begonnen hatte. Was die Form des Exsudates anbelangt so war dasselbe in neun Fällen ein croupöses, in drei Fällen tief in die Schleimhaut eingelagert, also diphtheritisch in dem älteren Sinne und nur in einem einzigen Falle gangränös.

Cystitis exsudativa.

Diese sehr selten bei Kindern vorkommende Erkrankung haben wir bloss in zwei Fällen beobachtet und zwar bei einem Mädchen und bei einem Knaben. In beiden Fällen waren es gangränöse Processe, bei welchen diese croupöse Cystitis gefunden wurde. In dem einen Falle war es ein zweijähriges Mädchen, das mit einer gangränösen Stomatitis behaftet war, in dem anderen Falle war es ein 13jähriger Knabe, der an einer gangränösen Phlegmone, ausgehend von dem Gewebe um die Urethra herum, gestorben ist (urämischer Process). Bei dem Mädchen fand man noch croupöses Exsudat

an der Schleimhaut der Ureteren, ausserdem aber noch eine eitrige Pyelonephritis, mit zahlreichen Mikrokokken in den einzelnen Eiterheerden der Niere.

Damit hätten wir kurz das Nöthige über die einzelnen Processe gesagt und wir kommen nun zu einem für die exsudativen Processe sehr wichtigen Umstande, nämlich zu der Complication dieser Processe mit anderen acuten oder chronischen Allgemeinerkrankungen, wie sie im Kinderspitale diagnosticirt und beobachtet wurden; denn leider sind manchmal die Anamnesen, die man über die Krankheit der aufgenommenen Kinder von den Angehörigen bekommt, so schlecht und unverlässlich, dass man sie gar nicht benutzen kann. Dieses gilt namentlich von den zwei acuten Exanthemen Masern und Scharlach auf der einen Seite und den chronischen scrofulösen Ausschlägen auf der anderen Seite, die von den Angehörigen entweder übersehen oder gar schlecht gedeutet werden. Und doch sind diese Ausschläge für die Aetiologie dieser croupös-diphtheritischen Processe sehr wichtig. Von den acuten Erkrankungen wurden bloss die Blattern, der Scharlach, die Masern und der Typhus berücksichtigt. Es wäre jedenfalls auch die Pneumonie hieher zu zählen gewesen und zwar sind es jene Formen der Pneumonie, denen man sicher den infectiösen Charakter nicht absprechen kann. Doch sind diese Formen noch nicht so genau charakterisirt, aus welchem Grunde ich dieselben in meiner Zusammenstellung der acuten Krankheiten, welche die exsudativen Processe begleiteten, in diese Tabelle nicht aufnehmen konnte.

Auch das Erysipel sollte angeführt werden, denn auch bei diesem kommen die exsudativen Processe an den Schleimhäuten vor, und das Erysipel wird von vielen Autoren für eine infectiöse Krankheit erklärt. Doch war die Anzahl der beobachteten Erysipele so gering (etwa drei Fälle), dass man dieselben auslassen konnte. Von den chronisch verlaufenden Krankheiten wurden die Lues, die Rhachitis und die Scrofulose berücksichtigt, weil diese Krankheitsformen sicher in einem gewissen Connexe mit den exsudativen Processen stehen und zwar schon desshalb, weil sie den kindlichen Organismus immer mehr oder weniger schwächen und ihn den infectiösen Processen überhaupt zugänglicher machen. (Siehe Seite 128.)

Wenn wir diese Tabelle, in welcher nebenbei der Grad der Ernährung der zur Section gekommenen Leichen angeführt ist, durchgehen, so finden wir daselbst, dass die exsudativen Processe der Schleimhäute am häufigsten bei der Scarlatina vorgefunden wurden und fast ebenso zahlreich bei den Blattern, doch da müssen wir eine kleine Correctur vornehmen, nämlich in Betreff der Anzahl der Blatternfälle. Es wurden näm-

Localisation des Exsudates	Zahl der beobachteten Fälle	Ernährung		Hydrops Anasarka	Infectiöse Krankheiten mit acutem Verlaufe				Lues	Allgemein-erkrankungen	
		gute	schlechte		Scarlatina	Variola	Morbilli	Typhus		Scrofulose	Rhachitis
Rhinitis......	16	5	11	0	5	0	4	0	0	2	2
Stomatitis....	50	12	38	0	8	6	3	0	1	8.	12
Pharyngitis ..	159	107	45	7	54	31	8	3	3	15	14
Laryngitis....	98	54	43	1	4	15	8	0	2	14	9
Pharyngo-Laryngitis....	288	135	150	3	54	62	28	0	5	15	32
Oesophagitis..	30	20	9	1	9	3	1	1	0	7	5
Gastritis	33	10	23	0	4	3	1	1	0	3	5
Enteritis	242	20	219	3	5	21	16	1	2	30	61
Vulvitis......	13	3	9	1	2	3	0	0	0	0	0
Cystitis	2	1	1	0	.	0	0	0	0	0	0
Summe	931	367	548	16	145	144	69	6	13	94	140

lich nicht von allen an Blattern gestorbenen Kindern die Sectionen gemacht, und doch kamen während der intensiven Variolaepidemien, namentlich in den Jahren 1872 und 1873 und dann in den Jahren 1876 und 1877, nicht selten Fälle vor, die während der Lebzeiten die Symptome einer exsudativen Pharyngitis oder Pharyngolaryngitis darboten und gestorben sind. Häufig geschah es nun, dass die Section dieser Leichen von den Angehörigen nicht erlaubt wurde, und in Folge dessen solche Fälle für diese Arbeit nicht benutzt werden konnten. Man könnte also glauben, dass die Variola dasjenige acute Exanthem sei, bei welchem die exsudativen Processe bei den Sectionen der betreffenden Fälle am häufigsten vorgefunden worden sind. Doch trotzdem dieses aus der Tabelle ersichtlich ist und der Scharlach eben so häufig als die Blattern angeführt erscheint, so müssen wir doch annehmen, dass es dieses Exanthem sei, welches am häufigsten mit exsudativen Processen complicirt vorgekommen ist. Es ist ja allgemein bekannt, dass kein Exanthem leichter (sowohl während des Lebens als nach dem Tode) als der Scharlach übersehen wird, was z. B. bei den Blattern nicht so leicht möglich ist. Diese exsudativen Processe bei den Blattern sind immer eine sehr gefährliche Complication und nach meinen Erfahrungen in der letzten Variolaepidemie verliefen fast alle Fälle, wo sich exsudative Processe an den Schleimhäuten des Pharynx oder Larynx eingestellt haben, tödtlich.

Wie wir schon aus dem kurz vorher Gesagten sehen, ist es der Scharlach, der am häufigsten unter den acuten Exanthemen mit den exsudativen Processen complicirt vorkommt. Doch ich muss sagen, dass diese exsudativen, mit Scharlach complicirten Processe relativ noch die beste Prognose bieten. Einestheils bleiben oft die verbreitetsten Auflagerungen auf die Schleimhaut des Pharynx beschränkt, ohne auf den Larynx überzugreifen, anderentheils kommen beim Scharlach oft solche Fälle zur Heilung, die bei einem anderen acuten Exanthem, oder wenn sie primär vorkommen, sicher den Tod herbeiführen möchten. So habe ich eine allgemeine Diphtherie der Nase, des Mundes, des Pharynx und des Ohres nur bei einem Scharlach heilen gesehen; in einem zweiten Falle, wo ebenfalls alle diese Organe afficirt waren, entstand sogar eine Perforation des Arcus palatoglossus, und trotzdem ist dieser Fall zur Heilung gekommen. Wir haben schon früher gesagt, dass der Scharlach mit den diphtheritischen Processen in einem nahen Connexe steht, ja sogar von vielen Autoren für identisch mit der Diphtherie gehalten wird, doch ist diese Ansicht sicher auf viele Fälle nicht anwendbar. Es ist jedenfalls richtig, dass nicht selten in einer Familie, wo Scarlatina herrscht,

einzelne Mitglieder, namentlich Erwachsene, bloss von einer Diphtherie des Pharynx ergriffen werden, während andere Mitglieder derselben Familie, die unter denselben Verhältnissen leben, von der exquisitesten Form des Scharlachs heimgesucht werden. Weiter ist auch das beobachtet worden, dass Kinder, welche an Diphtherie leiden, nicht selten andere Kinder, die mit ihnen in einen näheren Contact kommen, anstecken, und bei den angesteckten Kindern sich Scarlatina einstellt. Man sieht es besonders in jenen Fällen, wo Kinder, die wegen einer Larynxdiphtherie operirt wurden, unter den übrigen Kinder gelassen wurden, da geschieht es nicht selten, dass solche tracheotomirte Kinder bei den mit ihnen in Berührung gekommenen Individuen durch den nahen Contact einen Scharlach hervorrufen. Desshalb ist immer eine strenge Separation der wegen Larynxcroup operirten Kinder von den übrigen Kranken angezeigt.

Zuweilen geschieht es nämlich auch, dass der Scharlach mit einer diphtheritischen Affection des Pharynx oder Larynx beginnt und das Exanthem erst später zum Vorschein kommt. Namentlich habe ich dieses spätere Auftreten des Scharlachexanthems in jenen Fällen beobachtet, wo Kinder wegen einer Larynxdiphtherie operirt wurden. Nachdem nun die durch die Larynxstenose bedingten Erscheinungen gehoben wurden, kam in vielen Fällen das charakteristische Scharlachexanthem zum Vorschein, was sicher nicht geschehen wäre, wenn man die Operation unterlassen hätte, denn die Kinder wären früher gestorben, bevor das Exanthem zum Vorschein gekommen wäre.

Unter den Krankheiten, die das Zurücktreten oder besser gesagt Verschwinden des Exanthems bewirken können, ist eine der wichtigsten die Diphtheritis des Rachens und namentlich jene des Larynx. Trotzdem also man nicht leugnen darf, dass zwischen dem Scharlach und den diphtheritischen Processen eine nahe Verwandschaft bestehen muss und diese Processe sehr häufig mit einander complicirt vorkommen, so darf man doch nicht diese Processe für einander identische Krankheitsformen erklären. Wenn wir diese letzte Ansicht nicht annehmen wollten, dann müssten wir jede bei Masern, Blattern oder anderen acuten infectiösen Krankheiten vorkommende Diphtherie als eine Complication des Scharlachs mit der betreffenden Krankheit annehmen, was jedenfalls nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft und nach den klinischen Beobachtungen über diese Krankheiten nicht so leicht denkbar ist. Es kommen zwar zuweilen Complicationen der Masern oder Blattern mit dem Scharlach vor, aber verhältnissmässig sehr selten, so dass früher das gleichzeitige Auftreten von zwei acuten Exanthemen an einem und dem-

selben Individuum bestritten oder angezweifelt wurde. Wenn man die Identität des Scharlachs mit der Diphtherie annehmen wollte, müsste man nach dem jetzt gesagten für die croupös-diphtheritischen Processe, die man bei Masern, Blattern oder Typhus findet, eine andere Ursache als die Diphtherie annehmen. Die Acten über diese Ansichten sind noch nicht geschlossen und es wird die Aufgabe der experimentellen Pathologie und der mikroskopischen Anatomie sein, uns von dem Wesen dieser bei verschiedenartigen acuten oder chronischen Krankheiten vorkommenden makroskopisch vollkommen gleich aussehenden Processe zu belehren. Von diesem Verhältnisse des Scharlachs zu den croupös-diphtheritischen Processen bei Kindern lässt sich noch sehr vieles sagen, doch würde uns so eine bis ins Detail gehende Besprechung dieses Gegenstandes zu weit führen.

Verhältnissmässig viel seltener als bei Scharlach und Blattern fanden wir die exsudativen Processe mit den Masern complicirt. Es ist dies auch ganz natürlich, denn erstens ist ja die Mortalität bei dieser Krankheit nie eine so grosse wie bei den übrigen acuten Exanthemen und zweitens kommen die croupös-diphtheritischen Processe bei den Masern überhaupt nie so oft vor wie zum Beispiel beim Scharlach. Aber das muss bemerkt werden, dass diese Processe bei Masern, namentlich wenn sie auf der Schleimhaut des Darmkanals ihren Sitz haben, eine sehr gefährliche Complication dieser Krankheit sind. In Prag wurde gegen Ende der sechziger Jahre eine Masernepidemie beobachtet, die wegen der häufigen Complication mit Dysenterie berüchtigt geworden ist.

Am seltensten unter den acuten Krankheiten war es der Typhus, bei welchem wir die Gelegenheit gehabt haben die exsudativen Processe an den Schleimhäuten zu beobachten. Es gehört ja auch der Typhus zu denjenigen Krankheiten des Kindesalters, welche seltener den lethalen Ausgang des betreffenden Kranken herbeiführen.

Wir wissen noch, dass auch bei der Cholera zuweilen croupös-diphtheritische Processe, namentlich auf der Schleimhaut des Darmkanales vorgefunden werden. Doch bei der grossen Anzahl der an Cholera verstorbenen Kinder wurde bei der Section nie ein ähnlicher Process vorgefunden. Nur in einem einzigen Falle, der unter den Symptomen einer Cholera verlief, fand man bei der Section im Magen und Darmkanal pseudomembranöse Auflagerungen an der Schleimhaut. Doch da es bekannt ist, dass croupöse Gastritiden Erbrechen und croupöse Enteritiden Diarrhöen verursachen und einen ähnlichen Collapsus wie die Cholera hervorrufen können, so ist es sehr fraglich, ob diese Veränderungen an der Schleimhaut durch

die Cholera bedingt waren oder nicht; ich möchte das letztere glauben. Von den infectiösen Krankheiten sollte man auch der miliaren Tuberculose erwähnen, denn der infectiöse Charakter derselben kann nicht bestritten werden, mag dieselbe jetzt schnell oder langsam verlaufen. Alle Beweise von dem infectiösen Charakter der Tuberculose beibringen zu wollen, möchte uns zu weit führen, ich will in dieser Hinsicht bloss auf eine Krankheit aufmerksam machen, welche als evident infectiöse mit der Tuberculose in mancher Hinsicht vieles Aehnliche hat, ich meine nämlich die Syphilis. Beide Processe haben das gemein, dass sie auf die Nachkommenschaft der von der einen oder anderen Krankheit befallenen Eltern grossen Einfluss haben. Gerade so wie bei den syphilitischen Eltern, so lange die Syphilis nicht aufgehört hatte, die Kinder entweder todt oder schwach auf die Welt kommen, gerade so beobachtet man, dass Kinder tuberculöser Eltern schwach oder todt zur Welt gebracht werden oder in den ersten Lebensmonaten zu Grunde gehen. Heilt der eine oder der andere Process bei den Eltern, so sind auch die Kinder, die während der Periode gezeugt wurden, gesund und lebensfähig, doch bleiben sie immer gegen die äusseren Einflüsse weniger resistenzfähig und während des Herrschens einer Epidemie werden sie gewöhnlich zuerst und meistens von den schwersten Symptomen der betreffenden Krankheit ergriffen. Dasselbe gilt auch von der Diphtherie, denn diese wählt mit Vorliebe zu ihren Opfern Kinder, die von tuberculösen Eltern stammen oder selbst schon tuberculös sind. Doch da wir noch später von dem Verhältnisse der tuberculösen Processe zu den croupös-diphtheritischen sprechen werden, habe ich diese Erkrankungsform in diesser Tabelle ausgelassen.

Von den chronisch verlaufenden allgemeinen Erkrankungen habe ich in erster Reihe die Lues angeführt. Es sind zwar in der Tabelle nicht viele Fälle von Lues notirt, wo bei den mit dieser Krankheit behafteten Kindern die croupös-diphtheritischen Processe an den Schleimhäuten vorgefunden wurden, doch wenn wir den Umstand erwägen, dass die Lues bei älteren Kindern (über das Säuglingsalter hinaus) in Prag seltener vorkommt, so ist diese Zahl der Fälle nicht gar so klein. Auch das muss noch berücksichtigt werden, dass bei den Kindern die Syphilis zuweilen latent bleibt, so dass man dieselbe nicht diagnosticiren kann. Das ist sicher und richtig, dass wo bei syphilitischen Kindern croupös-diphtheritische Processe des Pharynx und des Larynx auftreten, dieselben immer schwer sind und häufig das lethale Ende herbeiführen.

Auch Seitz führt in seiner trefflichen Monographie über Diphtherie einen Fall an, wo bei einem an Lues erkrankten

Soldaten die Diphtheritis einen lethalen Ausgang herbeigeführt hat. Doch bei der Syphilis muss ich noch einmal darauf aufmerksam machen, dass bei Kindern, die mit Lues behaftet sind, nicht selten an der Mund- und Rachenschleimhaut graugelbe festhaftende Exsudate sich bilden, die für den ersten Anblick für croupös-diphtheritische Auflagerungen gehalten werden können. Aber mit Hülfe einer genauen Untersuchung, Anamnese und fleissiger Beobachtung des Verlaufes kann man sehr leicht diese Formen von einander unterscheiden. Solche Fälle können hier nicht in Betracht kommen, weil sie nie allein das lethale Ende bei Kindern herbeiführen.

Weiter finden wir in unserer Tabelle noch die Scrophulose und die Rhachitis angeführt.

Die Scrofulose ist zwar bloss mit 94 Fällen vertreten, doch müssen wir gestehen, dass dieselbe während der Lebzeiten sicher häufiger vorgekommen ist, aber vor dem Tode sind die Symptome der Scrofulose verschwunden, so dass man an der Leiche keine wesentlichen der Scrofulose angehörenden Veränderungen vorgefunden hatte. Auch die Scrofulose gehört unter jene Krankheiten, mit welchen sich die croupös-diphtheritischen Processe gern compliciren. Was die Rhachitis anbelangt, so ist dieselbe 140 Mal angeführt. Doch war die Anzahl der Fälle, die mit Rhachitis behaftet waren, sicher noch grösser und gilt von der Rhachitis dasselbe, was von der Scrofulose gesagt wurde. Trotzdem ist die Anzahl der rhachitischen Kinder, bei welchen diese croupös-diphtherischen Processe beobachtet wurden, ziemlich bedeutend. Da wir nun wissen, dass durch die Rhachitis der allgemeine Ernährungszustand oft bedeutend geschädigt wird, so sehen wir daraus, dass die exsudativen Processe gerade so wie alle übrigen acuten Infectionskrankheiten mit Vorliebe ungesunde oder in ihrer Ernährung herabgekommene Individuen befallen und bei denselben immer mit einer grossen Gefahr verbunden sind.

Damit hätten wir im Allgemeinen diese Krankheitsformen, welche mit den exsudativen Processen complicirt vorgekommen sind, besprochen, und es würde sich jetzt darum handeln, speziell die an verschiedenartigen Schleimhäuten vorkommenden exsudativen Processe und ihr Verhältniss zu den angeführten Krankheiten zu besprechen. Doch das Meiste kann von einem Jeden herausgelesen werden. So sehen wir, um nur kurz diesen Gegenstand zu berühren, dass die Pharyngitis exsudativa am häufigsten bei an Scharlach verstorbenen Kindern beobachtet wurde, dagegen die exsudative Pharyngolaryngitis und Laryngitis am häufigsten mit den Blattern complicirt vorgekommen ist.

Weiter sehen wir, dass auch die exsudativen Stomatitiden, Rhinitiden, Oesophagitiden und Gastritiden am häufigsten bei an Scharlach verstorbenen Kindern vorgefunden worden sind, weil diese Processe am häufigsten nur mit der Pharyngitis complicirt vorkommen und die Pharyngitis wie schon gesagt am häufigsten mit Scharlach complicirt beobachtet wurde. Auffallend ist die Beobachtung, dass mit Ausnahme der Variola die exsudative Enteritis so selten mit anderen infectiösen Krankheiten complicirt vorgekommen ist. Es ist diese Beobachtung für uns sehr wichtig, denn wir müssen daraus schliessen, dass, wenn sich bei einer Variola Dysenterie einstellt, dieselbe immer eine höchst gefährliche Complication der Blattern bildet. Zuweilen werden diese Processe von Enterorhagien begleitet, wo dann solche Fälle immer lethal verlaufen. Auch bei den Morbillen kam die Enteritis verhältmässig ziemlich häufig vor, und es ist schon längst bekannt, dass es zuweilen ganze Masernepidemien gibt, die mit heftigen Enteritiden complicirt vorkommen. Solche Epidemien sind sehr gefährlich und wird in Folge dessen die gewöhnlich relativ geringe Sterblichkeit bei den Masern eine ziemlich hohe.

Wenn wir die chronisch verlaufenden Allgemeinerkrankungen etwas näher ins Auge fassen so sehen wir, dass die Rhachitis am häufigsten bei der Enteritis und Stomatitis beobachtet wurde und die Scrofulose relativ am häufigsten bei der Oesophagitis vorgefunden wurde. Neben der Oesophagitis war es auch die Laryngitis, welche am häufigsten mit der Scrofulose complicirt vorgekommen ist. Wir werden noch später über das Verhältniss der Scrofulose zu den croupös-diphtheritischen Processen sprechen.

In der letzten Tabelle finden wir auch den Grad der Ernährung, welcher bei den verstorbenen Kindern, die zur Section gekommen sind, vorgefunden wurde, angegeben. Wie bekannt, ist der Ernährungszustand des Kindes fast in der Regel das wichtigste Zeichen des Gedeihens des Kindes und seiner Gesundheit. Es ist leider ein grosser Schaden, dass die Körperwägungen der Kinder namentlich im Verlaufe von Krankheiten relativ so selten vorgenommen werden. Denn das ist sicher, dass es gewisse Krankheiten gibt, wo uns die Zu- oder Abnahme des Körpergewichtes über das Wesen der Krankheit und Richtigstellung der Prognose Aufschluss gibt. Zum Beispiel beim Typhus und der Tuberkulose.

Doch wir dürfen nicht glauben, dass eine anscheinend ganz gute Ernährung immer ein Zeichen grosser Gesundheit wäre. Zuweilen erscheinen die Kinder ziemlich gut genährt und doch tragen sie den Keim einer schleichenden, oft sogar unheilbaren Krankheit in sich, so namentlich beobachten wir

es bei den scrofulösen Kindern (pastöse Individuen). Aus unserer Tafel sehen wir, dass die Pharyngitis und Laryngitis relativ am häufigsten bei gut genährten Kindesleichen vorgefunden wurde, dagegen die Ernährung bei den mit Enteritis behafteten Fällen meistentheils eine schlechte war. Auch das ist sehr interessant, dass die seltener vorkommenden Processe wie die Rhinitis, Stomatitis, Gastritis mehr bei schlecht genährten Kindern gefunden wurden. Da diese Processe meistentheils noch mit exsudativen Processen an anderen Schleimhäuten complicirt vorkommen, so können wir daraus schliessen, dass dieses multiple Vorkommen der exsudativen Processe an den Schleimhäuten verschiedener Organe meistens nur bei in der Ernährung herabgekommenen Individuen vorzukommen pflegt. Eine einzige Ausnahme macht hievon die Oesophagitis, denn dieselbe wurde viel häufiger bei gut als bei schlecht genährten Kindern vorgefunden. Wenn wir nun alle die Fälle, bei welchen der Ernährungsgrad ein guter war, zusammenzählen, so sehen wir, dass diese Summe etwas mehr als ein Drittel aller zur Beobachtung gekommenen Fälle, bei welchen die exsudativen Processe an den Schleimhäuten vorgefunden wurden, ausmacht, dass also bei der grösseren Anzahl der Kinder, in deren Leichen die exsudativen Processe an den Schleimhäuten vorgefunden wurden, eine schlechte Ernährung sich nachweisen liess. Es kann diese Beobachtung darüber belehren, dass die exsudativen Processe bei schlecht genährten Kindern viel häufiger das lethale Ende herbeiführen als bei gesunden und gut genährten Kindern.

Wie wir später sehen werden, kam die Nierenentzündung bei den an diesen exsudativen Processen verstorbenen Kindern ziemlich häufig zur Beobachtung und trotzdem finden wir in unseren Tabellen so selten den allgemeinen Hauthydrops verzeichnet, bloss in 16 Fällen. Das lässt sich einestheils dadurch erklären, dass bei den Sectionen bloss diejenigen Fälle berücksichtigt wurden, wo der Hydrops schon einen höheren Grad erlangt hatte, anderentheils aber ist bekannt, dass der Hydrops bei einer Nierenentzündung, namentlich bei Kindern, nicht immer vorzukommen braucht. Wir staunen oft, wenn wir die Section einer Leiche vornehmen, über die hochgradigen Veränderungen in den Nieren des Individuums, und während des Lebens konnten wir trotz der genauesten chemischen und mikroskopischen Untersuchung keine Veränderungen in dem Harne nachweisen. Ueberhaupt bieten die Nierenerkrankungen bei Kindern sehr vieles, was bis jetzt noch nicht erklärt worden ist.

Mit der Aufführung der hydropischen Erscheinungen in der Haut beginnt nun die Beschreibung und Aufzählung der

pathologisch anatomischen Veränderungen, die bei den betreffenden Sectionen in den verschiedenartigen Organen vorgefunden wurden und da ist zuerst das Hautorgan an der Reihe.

Mit Ausnahme des Hydrops bot die Haut noch eine andere Veränderung dar, welche wegen ihres relativ häufigen Vorkommens nicht unerwähnt bleiben darf. Es sind das die scrofulösen Hautausschläge, namentlich das Eczem, welches in vierzig Fällen bei den Sectionen vorgefunden wurde. Es ist vielleicht nicht das Exanthem als solches für die croupös-diphtheritischen Processe von grosser Wichtigkeit, sondern die ursprüngliche Krankheit selbst, nämlich die Scrofulose. Nur insofern müssen diese Exantheme berücksichtigt werden, als sie bisweilen fast ausschliesslich das einzige Symptom der Scrofulose bilden. Doch auch bei diesem Exanthem geschieht es nicht selten, dass es beim Auftreten einer anderen acuten Krankheit rasch zum Verschwinden gebracht wird, so dass man bei der Section nur Spuren von demselben an der Haut vorfindet. Um also statistisch den Connex zwischen den scrofulösen und croupös-diphtheritischen Processen nachweisen zu können, ist es oft sehr wichtig, eine genaue Anamnese von den an den exsudativen Processen erkrankten Kindern aufzunehmen und besonders das zu erforschen trachten, ob die Kinder früher nicht an diesen scrofulösen Ausschlägen gelitten haben.

Neben dem Eczem an der Haut waren die übrigen Befunde an der Haut so selten und von so untergeordneter Bedeutung für die exsudativen Processe in den Schleimhäuten, dass man dieselben gar nicht zu berücksichtigen braucht. Nur eine einzige Veränderung an der Haut, welche, wenn man sie bei einer Pharyngitis diphtheritica beobachtet, immer eine lethale Prognose bietet, ist die Ecchymosenbildung an der Haut. Diese Ecchymosenbildung wurde zwar bei der Pharyngitis bloss zweimal beobachtet und dreimal bei Enteritis, also bei der grossen Anzahl von Fällen im Ganzen nur fünfmal. Doch während man diese Ecchymosenbildung bei der Enteritis eher einer Art von scorbutischer Affection zuzählen kann, darf man dasselbe bei einer acut verlaufenden Pharyngitis nicht thun, und hat bei derselben diese Veränderung an der Haut eine ähnliche Bedeutung wie die Hämorrhagien bei der Variola haemorrhagica. Gewöhnlich finden wir dann auch Hämorrhagien in dem subcutanen Gewebe, in den Muskeln, Schleimhäuten, den Pseudomembranen selbst und in den serösen Säcken.

Nur in drei Fällen von Enteritis haben wir im Gesichte Erysipelas vorgefunden. In 8 Fällen fanden wir eine Furunculosis in der Haut und zwar fünfmal bei Enteritis und dreimal bei Pharyngolaryngitis. Es gilt von den Furunkeln

dasselbe, was von den bei 5 Fällen beobachteten follikulären Geschwüren in der Haut. Beide Processe kamen bei Kindern vor, deren Ernährungszustand bedeutend gelitten hatte. Zuletzt müssen wir noch eines Exanthems in der Haut erwähnen, dass bei einer exquisiten Diphtheritis des Rachens und Kehlkopfes vorgefunden wurde, nämlich Pemphigus, doch war dieser Ausschlag bloss einem Pemphigus ähnlich und gehörte einem Masernexanthem an, welches unter der Form der selten vorkommenden Morbilli pemphigoides auftrat. Es ist dieser pemphigusartige Ausschlag auf der Haut für die diphtheritischen Processe sehr wichtig, weil es ja zuweilen Fälle gibt, wo bei Diphtherie der Haut ganz ähnliche Blasen auf derselben sich bilden wie beim Pemphigus.

Was das subcutane Bindegewebe anbelangt, so bot dasselbe, mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo es hydropisch war, nichts Charakteristisches dar. Nur in den Fällen, wo man bei der Pharyngitis exsudativa Ecchymosen an der Haut gefunden hatte, waren einzelne Blutaustretungen auch in dem subcutanen Bindegewebe nachweisbar.

Die Musculatur bot im Ganzen wenig charakteristisches für unsere Beobachtungen dar, nur auf eine Veränderung derselben will ich aufmerksam machen, nämlich auf die acute Verfettung, die man bei manchen Leichen von Kindern, welche an einer Pharyngolaryngitis gestorben sind, vorfindet (Neureutter). Die Muskulatur ist gelblichbraun, blutarm, trocken und fühlt sich beim Betasten fettartig an. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man sehr leicht den Verfettungsprocess des Muskelgewebes. Zuletzt sei noch erwähnt, dass in zwei Fällen der diphtheritischen Pharyngolaryngitis neben den Ecchymosen an der Haut auch in der Muskulatur Ecchymosen vorgefunden worden sind.

Nachdem wir die Veränderungen an der Haut kurz besprochen haben (mit Ausnahme derjenigen Veränderungen, welche den acuten infectiösen Exanthemen als solchen angehörten), kommen wir jetzt zu der Beschreibung der Veränderungen, welche man bei diesen Sectionen an den Organen in der Schädelhöhle vorgefunden hatte, nämlich an dem Gehirne und seinen Häuten. Auch hier haben wir bloss die hauptsächlichsten Veränderungen angeführt, denn nur bloss diese geben für unsere Betrachtungen einen Ausschlag. Man darf auch nicht glauben, dass die Veränderungen des Gehirnes und seiner Häute immer nur durch die croupös-diphtheritischen Processe herbeigeführt worden wären. In vielen Fällen bildeten die letzteren das Endglied einer ganzen Reihe von Erkrankungen, in welcher Reihe aber die Erkrankungen des Gehirns oder seiner Häute eine grosse Rolle spielten. Einzelne von

diesen Erkrankungen der Schädelorgane sind desshalb interessant, weil sie überhaupt sehr selten bei Kindern vorkommen, so z. B. die Pachymeningitis, die Hirnapoplexie, die Sinusthrombosen etc.

Form der Exsudation	Pachymeningitis	Hyperaem. cerebri et mening.	Apoplexia intermeningealis	Thrombosis sinuum	Meningitis purulenta	Meningitis tuberc.	Hydrocephalus in. et externus	Apoplexia cerebri	Tuberculos. cerebri	Oedema cerebri	Atrophia cerebri
Rhinitis.....	1	1	0	0	0	1	3	1	1	1	0
Stomatitis...	0	0	0	2	2	1	8	0	0	1	1
Pharyngitis .	3	16	2	0	1	3	21	0	6	2	3
Laryngitis ..	0	9	0	0	0	1	16	0	0	0	2
Pharyngolaryngitis...	1	41	1	1	0	3	30	1	2	5	2
Oesophagitis.	0	1	0	2	2	2	9	0	0	0	0
Gastritis	0	6	0	2	0	1	6	1	0	2	0
Enteritis	2	5	0	5	2	6	99	0	4	7	5
Vulvitis.....	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0
Cystitis	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summa	7	79	3	12	7	18	195	3	13	18	13

Wenn wir diese Tabelle durchgehen, so sehen wir, dass unter den Veränderungen die man gefunden hatte, der äussere und innere Hydrocephalus die erste Stelle einnimmt, indem er am häufigsten beobachtet wurde. Derselbe war fast immer nur durch die Abmagerung des Gehirns bedingt, was man nach der Tiefe der Hirnsulci und den schlanken Hirnwindungen sehr leicht nachweisen konnte. Doch nicht immer war es bloss ein Hydrocephalus passivus, wie wir ihn jetzt beschrieben haben, und der bei Lebzeiten der Kinder häufig die Symptome des Marschall-Hall'schen Hydrocephaloids darbot. In mehreren acut verlaufenden Fällen war der Hydrocephalus ein activer, das heisst durch eine gesteigerte Hyperämie zum Gehirn bedingter Austritt der serösen Flüssigkeit aus den Gefässen des Hirnes und seiner Häute, was einestheils die Compression des Gehirnes, anderentheils aber die bei den Kindern noch leichter mögliche Erweiterung des Schädelgehäuses zur Folge hatte. In einigen Fällen war der Hydrocephalus ein angeborener. Am häufigsten kam der passive Hydrocephalus bei der Enteritis vor. Wenn wir uns erinnern, dass bei der Enteritis am häufigsten ein schlechter Ernährungsgrad bei den Kindesleichen vorgefunden wurde, so werden wir uns sehr leicht diesen Befund erklären. Verhältnissmässig häufig wurde der

Hydrocephalus bei den seltener vorkommenden Formen beobachtet bei Oesophagitis, Rhinitis, Vulvitis, Gastritis, Stomatitis. Auch bei der Laryngitis exsudativa kam der Hydrocephalus relativ häufig vor. Etwas seltener bei Pharyngitis und Pharyngolaryngitis exsudativa. Bei allen den drei letzteren Formen war der Hydrocephalus mehr ein activer, wo der Serumerguss vorwaltend in die Ventrikel geschah. Der relativ häufig vorgefundene Hydrocephalus gibt uns einen Wink für die Prognose in jenen Fällen, wo Kinder, die mit Hydrocephalus behaftet sind, von croupös-diphtheritischen Processen befallen werden. Dieselben sind bei den betreffenden Kindern immer sehr gefährlich und endigen, besonders wenn sie den Larynx befallen, fast immer lethal, wenigstens wurden im Kinderspitale solche Beobachtungen gemacht.

Die nächst häufigste Veränderung des Gehirnes und seiner Häute bei den exsudativen Processen bildete die Hyperämie dieser Organe.

Relativ am häufigsten kam dieselbe zur Beobachtung bei der Gastritis und zwar in jenen Fällen, wo dieselbe mit Laryngitis oder Pharyngolaryngitis complicirt vorgekommen ist. Die Pharyngolaryngitis exsudativa war nach der Gastritis am häufigsten von einer Hyperämie des Hirnes begleitet, dagegen hatte man bei der Enteritis sehr selten die Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute vorgefunden. Wir können uns das daraus erklären, dass die Pharyngolaryngitis überhaupt viel häufiger mit solchen Processen complicirt vorkam, welche an und für sich mit der Hyperämie des Gehirns einhergehen (Variola, Scarlatina, Masern).

Auffallend ist jedenfalls das relativ häufige Vorkommen der purulenten Meningitiden bei den exsudativen Processen der Schleimhäute namentlich jener Organe, welche seltener von diesen Processen heimgesucht waren (Stomatitis und Oesophagitis). Es ist jedenfalls noch nicht erwiesen, dass die purulenten Meningitiden zu den durch Infectionen bedingten Krankheiten zu zählen sind, doch sprechen einige Thatsachen für die letztere Ansicht (Rascher Verlauf, Entzündungen der Venen und Sinusthrombosen derselben). Auffallend ist der Umstand jedenfalls, dass diese beiden Processe mit einander gleichzeitig vorgekommen sind. Es wäre sicher sehr wichtig und interessant nachzuweisen, ob diese beiden Processe nicht durch ein und dasselbe inficirende Agens hervorgerufen waren, was für die Aetiologie der verhältnissmässig bei Kindern so selten vorkommenden eitrigen Meningitis von grosser Wichtigkeit wäre.

Absolut häufiger als die Meningitis purulenta kam die Meningitis tuberculosa und die käsige Encephalitis, die erstere sich charakterisirend durch die Bildung von kleinen miliaren

Knötchen an den Meningen, die letztere (chronisch verlaufende Form), gekennzeichnet durch die Bildung von verschiedenartig grossen käsigen Knoten in der Substanz des Gehirnes, vor. In wieweit diese beiden Processe mit einander im Zusammenhange stehen, ist noch nicht genau bekannt. Ihr Vorkommen bei den exsudativen Processen an den Schleimhäuten wird noch eingehender gewürdigt werden, bis wir von dem Verhältnisse der Tuberculose zu den croupös-diphtheritischen Processen sprechen werden (bei der Lungentuberculose).

Wenn wir schon von den tuberculösen Meningitiden sprechen, so muss ich noch eine Beobachtung anführen, die ich im Kinderspitale gemacht habe, dass nämlich in 3 Fällen, wo die Kinder eine croupöse Laryngitis überstanden hatten (von denen das eine sogar mit gutem Erfolge tracheotomirt wurde), sich bei denselben später in verschiedenartigen Zeiträumen nach der überstandenen Laryngitis eine tuberculose Meningitis einstellte, welcher sie auch erlegen sind.

Von den übrigen Veränderungen der inneren Schädelorgane werden wir bloss noch die Pachymeningitis und die Hirnatrophie anführen; beide Processe verlaufen sehr langsam bei den Kindern und haben immer eine hochgradige Verminderung der Resistenzfähigkeit des kindlichen Organismus zur Folge. Auffallend selten wurden bei diesen Processen, die doch so häufig von Hirn- und Hirnhauthyperämie begleitet waren, die Apoplexia cerebri et meningum beobachtet, was sich sehr leicht durch die anatomischen Verhältnisse des Circulationsapparates in dem Schädelgehäuse erklären lässt. Die am häufigsten bei der Enteritis beobachteten Sinusthrombosen waren immer nur durch die mangelhafte Herzaction bedingt, da man sie nur bei Kindern, deren Ernährung bedeutend gelitten hatte, vorgefunden hat.

Wir kommen jetzt zu einem anderen wichtigen Organe, nämlich zu den Lungen und ihrem Drüsenapparate. Da die Trachea schon besprochen wurde, werden wir bloss die Bronchien, das Lungengewebe und die Bronchialdrüsen einer näheren Betrachtung unterziehen. Es sollte eigentlich auch der Larynx mit seinen Veränderungen besprochen werden, doch waren die Veränderungen, die man daselbst vorgefunden hatte, so gering an der Zahl und mit Ausnahme des Glottisödems für diese exsudativen Processe so wenig massgebend, dass man sie ohne einen wichtigen Fehler zu begehen, ganz gut nicht zu berücksichtigen braucht. Dagegen waren die Veränderungen an der Pleura so häufig, dass man dieselben nicht übergehen darf.

Aus der S. 141 folgenden Tafel ersehen wir, dass man von den Veränderungen des Lungengewebes am häufigsten die croupöse

Localisation des Exsudates.	Bronchien.		Lungen.								Brustfell.			Bronchialdrüsen.				
	Bronchitis.	Bronchiectasia.	Atelectasis.	Emphysema.	Oedema.	Hyperämie.	Pneumonia.	Bronchopneum.	Tuberculosis.	Tyrosis.	Adhär. Pleurit.	Exsudative Pleurit.	Tuberculosis pleur.	Hyperplasie.	Tuberculosis.	Tyrosis.	Pigmentirung.	Verkalkung.
Rhinitis...........	2	2	0	2	0	0	3	7	0	0	1	3	1	0	1	1	0	0
Stomatitis.........	8	8	0	0	0	0	12	10	7	1	2	3	2	2	7	13	2	0
Pharyngitis	10	19	0	14	21	4	38	21	19	11	5	6	4	3	23	29	4	0
Laryngitis	10	10	2	10	6	2	27	23	11	3	8	1	3	11	3	19	5	1
Pharyngolaryngitis.	17	15	3	39	22	9	67	9	23	8	9	17	2	21	13	53	1	2
Oesophagitis	0	4	0	0	1	2	4	8	0	0	3	2	0	4	2	4	0	1
Gastritis	2	2	0.	7	7	0	9	56	4	2	0	1	0	3	2	10	3	0
Enteritis	19	35	2	8	13	0	97	64	38	21	9	18	6	21	44	54	0	0
Vulvitis...........	1	3	0	0	0	0	2	3	0	1	2	1	0	0	2	5	10	0
Cystitis	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summa:	**69**	**99**	**7**	**81**	**70**	**17**	**210**	**201**	**102**	**47**	**39**	**52**	**18**	**65**	**97**	**188**	**25**	**4**

Pneumonie vorgefunden hatte, etwas seltener wurde die catarrhalische oder Bronchopneumonie beobachtet. Nach diesen Processen kam am häufigsten die miliare Tuberculose und die Bronchiectasie vor. Die Tuberculose und Tyrose des Lungengewebes sind zwei pathologisch-anatomische Veränderungen der Lunge, welche durch ihr häufiges Vorkommen bei croupös-diphtheritischen Processen sehr wichtig für die Aetiologie derselben sind. Denn wenn wir auch nicht alle verkäsenden Entzündungsproducte in der Lunge zu den tuberculösen Processen rechnen können, so müssen wir es doch mit den meisten von diesen käsigen Exsudatmassen thun, denn für den kindlichen Organismus haben beide eine gleichwichtige Bedeutung und stehen beide Processe zu einander in einem sehr nahen Connexe.

Die Zahl der Fälle, wo eine acute miliare Tuberculose vorgefunden wurde, ist ziemlich gross, und da diese Krankheit bei den Kindern immer mehr oder weniger acut verläuft, so wäre es jedenfalls sehr wichtig, zu erforschen, ob die miliare Tuberculose durch den croupös-diphtheritischen Process bedingt sei oder ob sich die Sache nicht umgekehrt verhält. Von den Masern, einer im höchsten Grade infectiösen Krankheit, ist es ganz gut bekannt, dass dieselben nicht selten die Tuberculose als Folgekrankheit hinterlassen; aus diesem Grunde könnten ja auch die croupös-diphtheritischen Processe das Auftreten der miliaren Tuberculose, namentlich in den Lungenorganen bedingen. Nun aber mit demselben Rechte kann man die Sache auch so erklären, dass die miliare Tuberculose, deren Infectionsfähigkeit sowohl auf experimentellem Wege (Klebs, Villemin) als auch durch klinische Beobachtungen nachgewiesen wurde, diese croupös-diphtheritischen Processe selbst bedinge, gerade so wie der Scharlach, Masern etc. Doch nachgewiesen ist diese Beobachtung noch nicht; dass die tuberculösen Processe, acute oder chronische, mit den croupös-diphtheritischen in einem nahen Connex stehen, lässt sich nicht in Abrede stellen. In Familien, wo Tuberculose oder dieser Krankeit sehr nahe stehende Scrofulose herrscht, dort kommen auch die croupös-diphtheritischen Processe vor. Auf diesen Umstand aufmerksam gemacht, habe ich es nie unterlassen, während meines Aufenthaltes im Spitale bei Kindern, welche mit croupös-diphtheritischen Affektionen der Schleimhäute, namentlich jener der oberen Luftwege, ins Spital gebracht wurden, nach dem Gesundheitszustande der Eltern und der Geschwister zu forschen. Zuerst waren es natürlich die Eltern der betreffenden Kinder, denen ich bei der Aufnahme der Anamnese meine Aufmerksamkeit geschenkt habe, ob bei denselben sich nicht deutliche oder doch verdächtige Symptome einer vorhandenen acuten oder chronischen Tuberculose oder Scrofulose nachweisen liessen,

und wirklich habe ich gefunden, dass sich oft bei einem oder beiden von den Eltern diese Processe nachweisen liessen, obwohl ich nicht damit gesagt haben will, dass es immer der Fall gewesen wäre. Am eclatantesten habe ich die Beobachtung bei zwei Familien gemacht, so dass ich es nicht unterlassen kann, diese Beobachtung kurz anzuführen. In der einen von diesen Familien leidet die Mutter an einer chronischen stationär gebliebenen rechtsseitigen Lungeninfiltration, die ersten vier Kinder, welche die Mutter trotz des Abrathens des behandelnden Arztes selbst gestillt hatte, sind alle gestorben und zwar zwei an tuberculoser Meningitis, das eine an exsudativer Pharyngolaryngitis und das vierte an der Dysenterie. Die Frau bekam später noch vier Kinder, die aber immer von einer Amme gestillt wurden. Von diesen ist bis jetzt noch keines gestorben, dagegen incliniren alle von diesen Kindern sehr leicht zu exsudativen Pharyngitiden. In der zweiten Familie leidet wieder der Vater an einer chronischen Lungeninfiltration, und wurde von mir schon 3mal an Hämoptöe behandelt. Auch in der Familie sind zwei Kinder an Dysenterie, wo Pseudomembranen in den Excreten nachgewiesen wurden, eins an Meningitis tuberculosa und das vierte an einer acut verlaufenden Rachendiphtherie gestorben. Und so könnte ich schon aus meiner eigenen Erfahrung, die ich im Kinderspitale gemacht habe, viele solche Fälle anführen, wo tuberculöse Eltern drei ja bis fünf von ihren Kindern an einer exsudativen Laryngitis oder Pharyngolaryngitis verloren haben.

Doch nicht immer lässt sich bei den Eltern eine Tuberculose nachweisen und trotzdem sind die Kinder, welche sie erzeugen, nicht gesund. Es verhält sich das mit der Tuberculose der Eltern gerade so, wie mit der latenten Syphilis, die Eltern sind anscheinend gesund, die Kinder dagegen krank. — Aus diesem Grunde ist es auch sehr wichtig, nach dem Gesundheitszustande der Geschwister der an exsudativen Processen erkrankten Kinder zu forschen. So z. B. habe ich die Beobachtung gemacht, dass in Familien, wo Kinder an tuberculösen oder scrofulösen Processen leiden oder an diesen Processen gestorben sind, nicht selten einzelne Geschwister den croupös-diphtheritischen Processen, namentlich des Larynx erlegen sind. Doch werde ich erst später in einer anderen Arbeit, wo ich speciell die Pharyngitis und Laryngitis mehr vom klinischen Standpunkte aus behandeln werde, auf die Verwandtschaft dieser Processe noch zurückkommen müssen, denn sonst müssten wir uns zu weit von unserem Thema entfernen, wenn wir alle diese Beobachtungen genau anführen wollten.

Mit den tuberculösen Processen an der einen und den croupös-diphtheritischen auf der anderen Seite stehen in einer

sehr nahen Verwandtschaft die Veränderungen der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Schon im Jahre 1859 hatte Gerhardt auf das häufige Vorfinden von käsigen oder tuberculösen Bronchialdrüsen bei den croupösen Processen aufmerksam gemacht, und nach ihm auch sind andere Autoren, welche genaue pathologische Sectionen von an Croup verstorbenen Kindern gemacht haben, zu ähnlichen Resultaten gekommen (Förster, Rauchfuss etc.).

Es ist allgemein bekannt, dass die Bronchialdrüsen gerade so wie die Mesenterialdrüsen im Kindesalter eine sehr wichtige Rolle spielen, und deuten ihre Veränderungen immer auf eine tiefe Läsion des ganzen Organismus hin. Die Veränderungen können verschiedenartig sein, sie sind vorübergehend oder bleibend.

Es ist zwar richtig, bei einem jeden länger dauernden Reize, welcher ein Organ trifft, schwellen die jenem Organe angehörigen Drüsen an. Ist der Reiz bloss ein vorübergehender, so schwellen die Drüsen wieder ab, nachdem die Einwirkung des Reizes aufgehört hat. War dagegen der Reiz ein intensiver, so geschieht es nicht selten, dass die Drüsen nicht mehr zur Norm zurückkehren, ja im Gegentheil der Process, der in dem betreffenden Organe aufgehört hatte (zur Heilung kam), auf die zu diesem Organe gehörenden Drüsen (auf dem Wege der Infection vermittelst der Lymphbahnen) übertragen wird. Am häufigsten beobachten wir dieses gerade bei den Bronchialdrüsen. Wie wir wissen, gibt es verschiedenartige Processe in der Lunge, welche mit einer leichten Schwellung der Bronchialdrüsen verbunden sind. Doch beim Aufhören dieser Processe kehren die Bronchialdrüsen zu ihrer Norm zurück. Doch gibt es aber in vielen Fällen auch Erkrankungen der Lungenorgane, wo die Vergrösserung der Bronchialdrüsen eine bedeutende ist und mit der vollkommenen Destruction des Drüsengewebes endigt. Zuweilen sind es scheinbar einfache Bronchialkatarrhe, die solche Veränderungen der Bronchial- und Mediastinaldrüsen zur Folge haben. Welche Symptome an und für sich diese veränderten Bronchialdrüsen hervorrufen, ist zur Genüge in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde beschrieben. Wenn wir die verzeichneten Veränderungen der Drüsen durchgehen, so sehen wir, dass dieselben verschiedenartig waren. Am häufigsten wurden die verkästen Bronchialdrüsen gefunden. Wenn auch bekannt ist, dass die Verkäsung bei verschiedenartigen Processen sich einstellen kann, so müssen wir doch annehmen, dass bei Kindern die häufigste Ursache dieser Veränderungen die Tuberculose ist. Neben der Verkäsung der Bronchialdrüsen fand man am häufigsten miliare Tuberculose in denselben. Die Hyperplasie, welche die dritte

Häufigkeitsreihe bei der Aufzählung der Veränderungen in den Bronchialdrüsen einnimmt, ist jedenfalls nicht immer tuberculösen Ursprungs, aber steht immer doch mit den tuberculösen oder verkäsenden in einer sehr nahen Beziehung, indem in den hyperplastischen Drüsen die von Schüppel als charakteristisch für die Tuberculose angegebenen Riesenzellen sich vorfinden, und wenn auch, wie von manchen Autoren angegeben wird, diese Zellen für die Tuberculose nicht charakteristisch wären, so bleibt doch die Ansicht von dem engen Zusammenhange der Drüsenhyperplasie mit Tuberculose aufrecht. Bei dem häufigen Vorkommen der veränderten Drüsen muss es doch gewisse Stadien der Veränderung derselben geben, und da bildet die Hyperplasie sicher das erste Stadium dieser käsigen Metamorphose. Doch es ist nicht immer nöthig, dass die hyperplastischen Drüsen zu verkäsen brauchen, sie können eine Pigmentmetamorphose erleiden, und wir haben sehr häufig die Gelegenheit, solche beginnende Metamorphose in den noch bedeutend vergrösserten Drüsen zu beobachten. Zuweilen aber finden wir, dass anstatt der Drüse bloss einzelne Reste des Balkengerüstes zurückgeblieben sind und das ganze Gewebe ist durchsetzt von einem schwarzen Pigment; nicht selten sind die Drüsenreste so weich, dass sich das ganze Pigment ausquetschen lässt. In solchen Drüsen ist es mir nicht selten gelungen, noch erhaltene Riesenzellen nachzuweisen, dabei beobachtet man nicht selten, dass nicht nur die grossen Bronchialdrüsen diese Pigmentmetamorphose erleiden, sondern man findet kleine Pigmentheerde in dem interlobulären Bindegewebe an denselben Stellen, wo man bei einer disseminirten miliaren Tuberculose die kleinen grauen Knötchen vorzufinden pflegt. Zuweilen findet man in den schwarzen Knötchen Spuren von einer Kalkablagerung. Diese Pigmentmetamorphose kommt am häufigsten in den Drüsen vor in Folge der in das Drüsenparenchym erfolgten Blutaustretungen. Ob diese Pigmentmetamorphose des Drüsengewebes auch mit der Tuberculose im Zusammenhange steht oder nicht, ist bis jetzt noch sehr schwer zu entscheiden, aber das relativ häufige Vorkommen derselben in den hyperplastischen Drüsen ist jedenfalls sehr auffallend.

Wenn wir nun diese Veränderungen der Drüsen noch einmal durchgehen, so sehen wir, dass die Drüsen absolut am häufigsten bei der Enteritis verändert gefunden wurden, doch relativ am häufigsten fand man diese Veränderung bei der Vulvitis und bei der Gastritis, der sich dann in dieser Hinsicht die exsudative Stomatitis anschliesst. Wir sehen nun aus dieser Beobachtung, warum die croupös-diphtheritischen Processe in vielen Fällen so ungünstig verlaufen, indem sie

mit einer gewissen Vorliebe solche Individuen befallen, die an und für sich schon den Keim einer anderen schweren Krankheit in sich tragen. Bei gesunden Individuen kommen diese Drüsenveränderungen nicht vor. Um jedem Missverständnisse auszuweichen, wiederhole ich aber noch einmal, dass man alle vergrösserten Bronchialdrüsen und auch einzelne von jenen, welche wir verkäst finden, nicht als dem tuberculösen Processe allein angehörig betrachten darf.

Auffallend häufig fanden wir bei diesen exsudativen Processen die Bronchiectasie, eine Erkrankung, welche im Kindesalter trotz der relativ geringen Anzahl der veröffentlichten Beobachtungen ziemlich häufig vorkommt. Auf welche Art die Bronchiectasie entstehen kann, wollen wir hier nicht erörtern, nur das will ich bloss anführen, dass sie meistens eine cylinderartige oder sackartige war. Die spindelförmigen Bronchiectasien kommen bei Kindern selten vor.

Das häufige Vorkommen der Bronchiectasie bei der Enteritis deutet darauf hin, dass auf die Entstehung dieser Veränderungen auch der Allgemeinzustand des betreffenden Kindes einen wichtigen Einfluss hat, denn wie wir aus den früher angeführten Beobachtungen wissen, kommen die Enteritiden am häufigsten bei in der Ernährung herabgekommenen Individuen zum Vorschein.

Auffallend selten haben wir die Atelectasen der Lungen gefunden und zwar im Ganzen bei 7 Fällen. In 5 Fällen war die Atelectase bedingt durch die Verstopfung der zuführenden Bronchien, in 2 Fällen durch allgemeine Schwäche bei Enteritis. Viel häufiger als die Atelectase ist das Emphysem beobachtet worden, und zwar war es meistentheils das vesiculäre Emphysem. Nur in 7 Fällen fanden wir bei der Pharyngolaryngitis exsudativa ein interstitielles Emphysem, das in 2 Fällen sogar durch das Mediastinum bis unter die äussere Haut sich verbreitet hatte. Dieses interstitielle Emphysem ist eine sehr unangenehme und gefährliche Complication bei exsudativen Laryngitiden, denn sie ist immer ein schlechtes prognostisches Zeichen. Das substantielle Emphysem ist am häufigsten bei der Pharyngolaryngitis, Laryngitis und Gastritis beobachtet worden. (Bei der Gastritis in jenen Fällen, welche mit Laryngitis exsudativa complicirt waren.) Dass bei der Laryngitis oder Pharyngolaryngitis so häufig das Emphysem gefunden wurde, lässt sich leicht durch die erschwerte Respiration in Folge der Larynxstenose erklären. Auffallend ist dabei der Umstand, dass auch bei der Pharyngitis das Emphysem relativ eben so häufig vorgefunden wurde, wie bei der Laryngitis, doch lässt sich diese Beobachtung dadurch erklären, dass bei der Pharyngitis 4 Mal auch Glottisödem vorgefunden wurde,

welches ebenfalls zur Entstehung eines acuten Emphysems beitragen kann. Ausserdem war dem exsudativen Process im Pharynx in einigen Fällen ein ähnlicher Process im Larynx vorangegangen, wo aber das Exsudat im Larynx früher verschwunden ist, bevor die Patienten gestorben sind, also mussten diese Fälle in die Pharyngitiden eingereiht werden. Wenn wir schon des Glottisödems erwähnten, so müssen wir noch zugeben, dass ausser der Pharyngitis auch die Pharyngolaryngitis 2 Mal mit einem Glottisödem complicirt war.

Dieses Glottisödem spielt bei den exsudativen Processen im Pharynx eine grosse Rolle, denn durch dasselbe kann sehr leicht ein Larynxcroup vorgetäuscht werden, und ist das Glottisödem für das Leben des betroffenen Individuums ebenso gefahrdrohend wie der Larynxcroup. Aus diesem Grunde ist es schon angezeigt, bei jeder Pharyngitis, wo sich die Symptome einer Larynxstenose einstellen, sogleich die Tracheotomie vorzunehmen, denn man kann nie wissen, da die Laryngoskopie bei Kindern sehr schwer durchführbar ist, ob man es mit einem Larynxcroup oder blossem Glottisödem zu thun hat. Auch bei einem Glottisödem ist oft bloss die Tracheotomie noch im Stande, das betreffende Kind am Leben zu erhalten.

Was die Bronchitis anbelangt, so bot dieselbe für die croupös-diphtheritischen Processe nichts Besonderes dar. Dagegen ist etwas auffallend die Beobachtung, dass das Lungenödem so häufig bei der Pharyngitis gefunden wurde, doch, wie wir später sehen werden, war die Pharyngitis unter allen exsudativen Processen am häufigsten mit dem Morbus Brightii complicirt, einem Processe, welcher häufig mit dem Lungenödem complicirt vorkommt. Dass die Hyperämie der Lunge relativ so selten beobachtet wurde, ist ja ganz natürlich, denn in vielen Fällen war dieselbe durch andere wesentlichere Veränderungen des Lungengewebes maskirt oder verdrängt.

Was die Veränderungen der Pleura anbelangt, so ist jedenfalls wichtig, das hervorzuheben, dass relativ so häufig bei den croupös-diphtheritischen Processen pleuritische Exsudate gefunden wurden. Was die Beschaffenheit des Exsudates anbelangt, so war es in den meisten Fällen das serös faserstoffige, welches man vorgefunden hat. Am häufigsten finden wir diese exsudative Form der Pleuritis bei der Enteritis vertreten. Die übrigen Veränderungen, die man theils im Lungengewebe (Gangrän), theils im Pleurasacke (Pneumothorax) vorgefunden hatte, waren so selten, dass man sie als für die croupös-diphtheritischen Processe unwichtig ganz getrost weglassen konnte.

Herz.

Veränderungen des Herzens.		Localisation des Exsudates.										Summa.
		Rhinitis.	Stomatitis.	Pharyngitis.	Laryngitis.	Pharyngo-Laryngitis.	Oesophagitis.	Gastritis.	Enteritis.	Vulvitis.	Cystitis.	
Hypertrophie		1	1	8	1	7	1	0	5	0	1	24
Degeneratio adiposa		1	2	15	0	20	3	0	9	2	0	51
Peri-carditis	adhaesiva	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
	exsudativa	0	0	4	0	0	0	0	2	0	0	6
	tuberculosa	1	0	1	0	0	0	0	2	0	0	4
Endocarditis		1	0	3	0	1	0	0	0	0	0	5
Dilatatio cordis		0	0	3	1	0	0	0	1	0	0	5
Hydropericardium		0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	2

Was die Veränderungen des Herzens anbelangt, so muss man sich jedenfalls wundern, dass dieselben bei der grossen Zahl der angeführten Sectionen so selten gefunden wurden. Doch bestätigt diese Beobachtung die allgemein bekannte Thatsache, dass die Herzkrankheiten bei Kindern eine sehr seltene Erscheinung sind. Die häufigste Veränderung, die man bei diesem Organe vorgefunden hatte, war die Verfettung des Herzmuskels. Am häufigsten kam diese Veränderung bei der Pharyngitis und Pharyngolaryngitis zur Beobachtung. Dieses findet seine Erklärung darin, dass diese beiden Processe sehr häufig in Begleitung von acuten mit hohem Fieber complicirten Erkrankungen vorgefunden wurden. In vielen Fällen war das Herz neben der Verfettung auch mehr oder weniger vergrössert. In 26 Fällen fanden wir eine Hypertrophie des Herzens, welche Hypertrophie namentlich den linken Ventrikel betraf. Auch hier war es die Pharyngitis und Pharyngolaryngitis, bei welchen am häufigsten diese Veränderung vorgefunden wurde.

Es ist überhaupt noch nicht sicher gestellt, warum bei Kindern in gewissen acuten Krankheiten, namentlich den infectiösen, das Herz binnen einer kurzen Zeit sehr bedeutende Vergrösserung erleidet. Ob die gesteigerte Muskelaction des Herzens in Folge des anhaltenden hohen Fiebers oder die im Körper befindlichen infectiösen Stoffe auf die Herzhypertrophie einen Einfluss haben, wissen wir noch nicht.

Das seltene Vorkommen von Endocarditis bei den exsudativen Processen ist jedenfalls sehr auffallend, da wir doch wissen, dass nach den neueren Autoren (durch die Arbeiten Eberths, Kösters etc.) auf eine Form der Endocarditis aufmerksam gemacht wurde, welche sich durch diphtheritische Auflagerungen am Endocard kennzeichnet. In diesen Auflagerungen werden

dann dieselben Pilzformen vorgefunden, die man in den diphtheritischen Auflagerungen der Schleimhäute nachgewiesen hat. Wir fanden aber bloss im ganzen 5 Fälle von Endorcarditis bei der grossen Zahl der an Diphtherie vorstorbener Kinder. Von denen waren aber noch 3 chronische Formen der Endocarditis, die mit den exsudativen Processen in keinem Zusammenhange waren. Nur 2mal fanden wir eine frische Endocarditis, welche mit den exsudativen Processen gleichzeitig aufgetreten ist. In dem einen Falle, der bei einer exsudativen Pharyngolaryngitis beobachtet wurde, fanden wir mit dem Herrn Primarius Dr. Neureutter Mikrokokken-Haufen in den frischen Auflagerungen auf der Bicuspidalis.

In dem beobachteten Falle war noch das sehr interessant, dass man auch eine embolische Nephritis vorgefunden hatte, und in den Heerden liessen sich bei der mikroskopischen Untersuchung ähnliche Mikrokokkenhaufen vorfinden, wie in den Auflagerungen an der Bicuspidalis. Auf ähnliche Befunde wurde bei der Diphtheritis jetzt schon ziemlich häufig aufmerksam gemacht.

Was die Pericarditis anbelangt, so finden wir das Pericard bloss 11mal verändert, doch nur in 6 Fällen war der Process ein acuter, das Exsudat ein faserstoffiges, in 4 Fällen war das Exsudat ein tuberculöses.

Wir kommen jetzt zu den Veränderungen der Unterleibsorgane.

Unterleib I.

Form der Exsudation.	Leber.					Milz.				Nieren.					
	Hyperämie.	Degeneratio adipos.	Amyloid	Tuberculosis.	Cirrhosis.	Acuter Milztumor.	Chron. Milztumor.	Tuberculosis.	Amyloid.	Hyperämie.	Verfettung.	Morb. Bright.	Nephritis parasit.	Tuberculosis.	Amyloid.
Rhinitis	·	4	·	·	1	6	4	·	·	·	1	8	·	·	·
Stomatitis	1	16	·	6	·	3	3	3	3	·	4	5	1	·	1
Pharyngitis	3	43	1	5	3	54	14	6	4	6	14	47	2	4	1
Laryngitis	2	15	1	2	1	16	6	2	4	·	2	10	·	2	·
Pharyngo-Laryngitis	5	40	2	4	2	61	22	9	7	5	15	42	1	1	·
Oesophagitis	·	3	·	1	1	6	3	2	2	1	2	4	·	·	·
Gastritis	2	6	1	1	·	5	7	4	1	2	4	5	1	·	·
Enteritis	5	42	5	13	1	13	29	20	12	3	6	34	·	9	6
Vulvitis	·	4	1	·	·	1	2	·	1	·	4	2	·	·	·
Cystitis	·	1	·	·	·	2	·	·	·	·	·	·	1	·	·
Summa:	18	174	11	32	9	167	90	46	34	17	52	157	6	16	8

In der Tabelle sehen wir zuerst die Veränderungen der Leber angeführt.

Die häufigste Veränderung, die wir an diesem Organe beobachtet haben, war die Verfettung der Leber. Doch ist die Bedeutung dieses an und für sich aus verschiedenartigen Ursachen sich entwickelnden Processes für die exsudativen Processe von einer untergeordneten Bedeutung. Wir wissen ja, dass die bei den exsudativen Processen so häufig beobachteten tuberculösen oder scrophulösen Processe allein schon die Verfettung der Leber bedingen können. Die Stauungshyperämie der Leber war auf die grosse Zahl der beobachteten Fälle eine unbedeutende. Die übrigen Veränderungen des Leberparenchyms sind mit Ausnahme der Tuberculose der Leber ihrer geringen Zahl wegen nicht massgebend. Das relativ häufige Vorkommen der miliaren Tuberculose an der Leber erklärt sich durch die häufige Complication der exsudativen Processe mit der Tuberculose überhaupt.

Unter den Veränderungen der Milz war die acute Schwellung der Milz am häufigsten beobachtet worden mit Ausnahme der Enteritis. Wir wissen aber aus den vorangehenden Betrachtungen, dass die Enteritis am seltensten mit acut verlaufenden infectiösen Processen complicirt vorkam, der chronische Milztumor kam relativ am häufigsten bei der Gastritis und Rhinitis, und dann bei der Enteritis vor. Auch die Tuberculose der Milz kam relativ am häufigsten bei der Gastritis und Enteritis zur Beobachtung.

Wir kommen jetzt zu einem für die Aetiologie der exsudativen Processe an den Schleimhäuten wichtigen Organe, nämlich zu den Nieren. Es ist schon von jeher bekannt, dass die croupös diphtheritischen Processe sich sehr gern mit Nierenaffektionen compliciren und umgekehrt. Namentlich sind es die exsudativen Pharyngitiden und Enteritiden, welche bei Nierenentzündungen, besonders jenen, welche chronisch verlaufen, sich gern einstellen. Ueber die Enteritiden bei Nierenentzündungen hatte in Prag der verstorb. Professor Treitz experimentelle Versuche gemacht und erklärte derselbe Autor die Entstehung mancher croupös-diphtheritischer Processe des Darmkanals bei Nierenkrankheiten, die sich hinzugesellte, durch Urämie und Amoniämie. Die Nierenkrankheiten bei Kindern sind leider trotz ihres häufigen Vorkommens noch nicht genau erforscht uud namentlich sind es die bei Kindern nicht selten vorkommenden urämischen Processe, die noch nicht zur Genüge erklärt und bearbeitet sind. In der Zusammenstellung der Nierenveränderungen habe ich die alte Eintheilung „acuter oder chronischer Morbus Brightii“ fallen lassen, weil wir ja wissen, dass beide Processe eine und dieselbe Ursache haben, nämlich

die Entzündung des interstitiellen Gewebes. Für die Aetiologie der croupös-diphtheritischen Processe wäre es jedenfalls sehr wichtig, die ersten Stadien dieses Processes von den späteren zu trennen, um auf diese Weise zu ermitteln, welche Krankheit die primäre und welche die secundäre ist. Doch in vielen Fällen ist die Lösung dieser Frage eine sehr schwierige, indem es einestheils Fälle gibt, wo die Exsudatbildung an den Schleimhäuten selbst eine Art von chronischem Verlaufe darbietet, andererseits die Veränderungen in den Nieren oft bei Kindern binnen kürzester Zeit solchen Grad erreichen, wie man sie bei Erwachsenen nur nach langdauernden Krankheiten zu beobachten pflegt. Auch verlaufen manche Erkrankungen der Nieren in der Art, dass man mit den jetzt bekannten Hilfsmitteln trotz der sorgfältigsten Untersuchung eine solche Veränderung des Nierenparenchyms während der Lebzeiten nicht nachweisen kann. Namentlich sind es jene Formen, wo man bei der Section eine Verfettung des Nierengewebes vorfindet. Aus diesem Grunde können wir vorderhand das Verhältniss der Nierenerkrankungen zu den croupös-diphtheritischen Processen nicht genau präcisiren, obwohl es schon bekannt ist, dass mit chronischen Nierenleiden behaftete Individuen sehr gern zu den croupös-diphtheritischen Erkrankungen incliniren. Wenn wir die einzelnen Organe, wo die croupös-diphtheritischen Processe vorgefunden wurden, durchgehen, so sehen wir, dass es eigentlich die Pharyngitis war, wo man am häufigsten die Nieren verändert vorgefunden hatte. Bei der Pharyngitis waren es die meisten Fälle, wo man aus der Veränderung des Nierengewebes auf eine längere Dauer dieses Processes in den Nieren schliessen konnte und die exsudative Pharyngitis erst in den letzten Tagen der Nierenerkrankung sich eingestellt hatte.

Das seltene Vorfinden der Nephritis embolica oder parasitica (nach den älteren Autoren Nephritis interstitialis, purulenta) ist jedenfalls sehr auffallend und haben wir auf diesen Umstand schon bei der Beschreibung der Veränderungen des Endocards aufmerksam gemacht. Das Vorfinden von Parasiten in den kleinen oft mit den Augen kaum sichtbaren Eiterheerden darf nicht geläugnet werden und wurde auch in den angeführten Fällen nachgewiesen. In 2 Fällen war es die Pharyngitis exsudativa, wo man diese Form der Nephritis gefunden hatte.

Doch auch bei der Stomatitis und Gastritis liess sich in den Fällen, wo man diese Nephritis gefunden hatte, eine exsudative Pharyngolaryngitis nachweisen, so dass man also sagen kann, dass die parasitäre Nephritis nur in denjenigen Fällen vorgefunden wurde, wo man auch im Pharynx croupös-diphtheritische Auflagerungen nachgewiesen hatte.

Auffallend ist das seltene Vorkommen von amyloider Entartung der Nieren im Vergleiche zu dem häufigen Vorfinden desselben Processes in der Milz.

Localisation des Exsudates.	Magen.				Darmkanal.				Peritoneum.			Mesenterialdrüsen.			
	Catarrhus.	Ecchymosen.	Ulcera.	Tuberculosis.	Catarr. acut.	Catarr. chr.	Catarr. follic.	Tuberculosis.	Adhäsive Per.	Exsudative Per.	Tuberculosis.	Hyperplas.	Tyrosis	Tuberculosis.	Pigmentirung.
Rhinitis	1	.	.	.	5	4	2	1	.	.	.	1	.	2	.
Stomatitis	1	1	1	.	11	12	6	2	.	.	3	3	6	4	1
Pharyngitis	7	9	.	.	27	53	12	.	.	.	5	10	13	20	.
Laryngitis	2	.	.	1	12	34	6	6	.	2	1	7	12	3	.
Pharyngo-Laryngitis	7	5	3	.	60	59	14	9	.	.	1	22	31	16	1
Oesophagitis	2	.	.	.	8	6	4	1	.	1	.	2	5	2	.
Gastritis	.	2	.	.	7	9	4	.	.	.	.	1	3	2	.
Enteritis	6	4	7	2	30	64	16	21	1	3	5	31	40	36	2
Vulvitis	.	4	1	2	.	10	.	1	.	.	.	2	3	1	.
Cystitis	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Summa:	26	25	12	5	160	252	64	41	1	6	15	79	113	86	4

Wir kommen nun zu den Veränderungen, welche wir im Magen vorgefunden haben. Mit Uebergehung des Magenkatarrhes, der bei der häufigen Complication der exsudativen Processe mit acuten Krankheiten relativ nicht häufig beobachtet wurde, kommen wir zu den verhältnissmässig wieder häufig bei den exsudativen Processen beobachteten Ecchymosen in der Schleimhaut. Denn wenn wir die Sectionsprotokolle genau durchlesen, so finden wir, dass die Ecchymosen im Allgemeinen bei Kindern nicht so häufig vorkommen. Am häufigsten haben wir die Ecchymosen bei der Pharyngitis beobachtet, wo auch am häufigsten die parasitäre Nephritis vorgefunden wurde. Die Entstehung der Ecchymosen und diesen sehr nahe verwandten Excoriationen und Magengeschwüren, ist noch nicht genau sicher gestellt. Gewisse Formen von Blutungen, namentlich bei Neugeborenen wurden als parasitären Ursprungs erklärt. Ob alle diese bei den exsudativen Formen vorgefundene Ecchymosen parasitären Ursprungs waren, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, da directe mikroskopische Untersuchungen mir fehlen, doch auf dem Wege der directen Infection durch das Schlucken der sich abstossenden Exsudatmassen im Pharynx wäre es ja sehr wahrscheinlich.

Was die Geschwüre im Magen anbelangt die man daselbst gefunden hatte, so waren die meisten höchstwahrscheinlich aus

den Ecchymosen entstanden, doch nicht alle. Von einzelnen kann man mit der grössten Sicherheit annehmen, dass dieselben Resultate waren eines beschränkten nicht tief in die Schleimhaut greifenden diphtheritischen Processes, namentlich bei der Enteritis. Die selten vorgefundenen tuberculösen Geschwüre an der Magenschleimhaut deuten darauf hin, dass die Tuberculose des Magens bei Kindern überhaupt selten vorzukommen pflegt. Auffallend ist der Umstand, dass wir bei der grossen Anzahl von Sectionen keine folliculären Geschwüre im Magen beobachtet haben.

Eine sehr wichtige Rolle bei den exsudativen Processen spielen jedenfalls die Darmkatarrhe, acute wie chronische. Doch bis jetzt sind die Acten über die Darmkatarrhe bei Kindern noch nicht geschlossen, obwohl eigentlich der Darmcanal die wichtigste Rolle im kindlichen Organismus spielt. Es ist die genaue Kenntniss der Störungen der Functionen des Darmkanales schon desshalb nicht so leicht möglich, weil ja die Anatomie dieses Organes noch nicht genau bekannt ist. Oft hat man beobachtet, dass die verschiedenartigsten Krankheiten unter dem Bilde des Darmkatarrhes verlaufen, namentlich acute Erkrankungen, und hier in der ersten Reihe der Scharlach. Wir dürfen uns daher auch nicht wundern, dass wir den acuten Darmkatarrh am häufigsten bei denjenigen Formen gefunden haben, die am häufigsten mit acuten Processen complicirt beobachtet wurden. Viel häufiger als der acute wurde der chronische Darmkatarrh beobachtet. Die Wichtigkeit des chronischen Darmkatarrhes ist einem jeden Pädiatriker bekannt. Ebenfalls ist bekannt, dass die chronischen Darmkatarrhe am häufigsten bei Kindern beobachtet wurden, welche aus tuberculösen Familien entstammen. Es ist eine wichtige Frage, die noch zu lösen ist, ob diese chronisch verlaufenden und oft einer jeden Behandlung trotzenden Darmkatarrhe nicht tuberculösen Ursprungs sind, gerade so, wie die bei den tuberculösen Individuen vorkommenden hartnäckigen Bronchialkatarrhe von Klebs a priori schon als tuberculös erklärt werden. Kinder, welche an chronischen Katarrhen des Darmcanales leiden, werden beim Ausbruche einer Epidemie meistens zuerst von den ansteckenden Krankheiten befallen, und verlaufen diese Erkrankungen immer schwer, ja sehr oft lebensgefährlich und tödtlich.

Auch die croupös-diphtheritischen Processe befallen mit einer gewissen Vorliebe Kinder, welche an einen chronischen Darmkatarrh leiden oder gelitten haben. Wir sehen auch, dass bei diesen croupös-diphtheritischen Processen der chronische Darmkatarrh den häufigsten Sectionsbefund unter allen pathologischen Veränderungen der Organe bildet. Es gibt uns diese

Beobachtung einen Fingerzeig in Betreff der Prophylaxe dieser croupös-diphtheritischen Processe, indem beim Herrschen einer Epidemie der exsudativen Processe alle an chronischem Darmkatarrh leidenden Kinder von den erkrankten Kindern streng separirt werden müssen, und zwar am besten, wenn man solche Kinder vollständig aus dem Orte, wo die Epidemie herrscht, entfernt.

Doch nicht bloss an Darmkatarrh leidende Kinder, sondern auch Kinder, die an einem chronischen Darmkatarrh gelitten haben, incliniren gern zu diesen croupös-diphtheritischen Processen. Denn trotzdem, dass sich bei solchen Kindern, die an einem heftigen chronischen Darmkatarrh gelitten haben, sehr oft die Ernährung hebt, ja die Kinder ein blühendes Aussehen bekommen, sind dieselben doch gegen die Infectionskrankheiten weniger resistenzfähig. — Wenn wir wegen der Wichtigkeit dieses Processes speciell die einzelnen Organe durchgehen, so sehen wir, dass bei der Vulvitis am häufigsten der chronische Darmkatarrh vorgefunden wurde. Nach der Vulvitis kommt dann die exsudative Laryngitis. Dieser letztere Befund spricht dafür, dass die mit chronischem Darmkatarrh behafteten Kinder sehr leicht an diesem Processe erkranken, erklärt uns aber diese Erfahrung auch den Umstand, warum die Tracheotomien bei den exsudativen Laryngitiden nicht immer von dem gewünschten Erfolge begleitet werden.

Man würde jedenfalls den chronischen Katarrh am häufigsten bei den Enteritiden erwartet haben, was auch in der That der Fall ist, denn bei den Enteritiden wurde ja am häufigsten die schlechte Ernährung constatirt, welche bei Kindern meistens durch einen chronischen Darmkatarrh herbeigeführt wird. Doch in vielen Fällen waren die Zeichen des chronischen Darmkatarrhs verdeckt durch die croupös-diphtheritischen Processe, welche sich an der Schleimhaut des Darmcanales entwickelt haben.

In einem noch innigeren Connex als der chronische Darmkatarrh steht zu den exsudativen Processen, namentlich jenen des Darmkanales der Follicularkatarrh, der ja auch am häufigsten bei der Enteritis vorgefunden wurde. Die Bedeutung des Follicularkatarrhes gipfelt darin, dass durch denselben die Ernährung noch bedeutender geschädigt wird als durch den chronischen Darmkatarrh. Weiter ist es auch bekannt, dass bei den Enteritiden überhaupt sehr häufig die Verschwärungen der Darmfollikel vorgefunden werden, also vielleicht dieselben Agentien beide Processe bedingen.

Wie schon erwähnt wurde, wurde der Follicularkatarrh am häufigsten bei der Enteritis beobachtet, aus welchem Grunde

wurde eben erörtert, doch auch die Pharyngitis und Pharyngolaryngitis waren ziemlich häufig mit dem Follicularkatarrhe des Darmkanales complicirt. Wenn wir aber uns erinnern, dass diese beiden Processe sehr häufig mit Enteritiden complicirt vorkommen, so werden wir uns dieses häufige Vorkommen der Follicularkatarrhe leicht erklären.

Die Darmtuberculose, die wir am häufigsten bei der Enteritis vorgefunden haben, deutet wieder darauf hin, dass sich die Tuberculose sehr gern mit den croupös-diphtheritischen Processen complicirt.

Die Enteritis purulenta, welche wir in 5 Fällen vorgefunden haben, kann nach den gemachten Erfahrungen als ein Stadium des rückgängigen croupös-diphtheritischen Processes der Darmschleimhaut betrachtet werden.

Was die Mesenterialdrüsen anbelangt, so finden wir dieselben nicht so häufig verändert wie die Bronchialdrüsen. Vielleicht liegt die Ursache darin, dass die schädlichen Agentien, welche die Veränderungen dieser Drüsen bewirken, leichter aus dem Körper entfernt werden, als jene, welche sich in den Bronchien befinden. (Durch die Diarrhöen und die peristaltischen Bewegungen des Darmkanals überhaupt.) Auch ist ja allgemein bekannt, dass die Unterleibsorgane seltener an tuberculösen Processen erkranken als die Brustorgane. Was von den Bronchialdrüsen gesagt wurde, gilt auch von den Mesenterialdrüsen.

Wenn wir die Veränderungen der Mesenterialdrüsen mit denen der Bronchialdrüsen vergleichen, so sehen wir, dass die einzige Hyperplasie der Mesenterialdrüsen häufiger als die Hyperplasie der Bronchialdrüsen beobachtet wurde. Dagegen bedeutend seltener, als bei den Bronchialdrüsen fand man die Mesenterialdrüsen pigmentirt, weil ja überhaupt die Mesenterialdrüsen zu Hyperämien nicht so leicht incliniren, wie die Bronchialdrüsen. Was die Veränderungen des Peritoneums anbelangt, so ist jedenfalls auffallend, dass man am häufigsten die tuberculöse Peritonitis vorgefunden hat.

Es sollten noch andere Befunde, die bei den Sectionen notirt wurden, angeführt werden, doch haben dieselben ihres seltenen Vorkommens wegen für die croupös-diphtheritischen Processe keine sehr grosse Wichtigkeit.

Nur zum Schlusse wollen wir noch das erwähnen, dass bei den Enteritiden relativ häufig cariöse Processe der Knochen vorgefunden wurden. Wenn wir uns an eine, früher angeführte Tabelle erinnern, so wissen wir, dass bei der Enteritis am häufigsten auch die amyloide Degeneration der grossen Unterleibsdrüsen beobachtet wurde. — Damit hätten wir in Kürze

die Veränderungen der einzelnen Organe angeführt, die bei den croupös-diphtheritischen Entzündungen der verschiedenartigen Schleimhäute vorgefunden wurden.

Wenn wir genau die einzelnen pathologisch-anatomischen Befunde gewürdigt haben, so erklären wir uns, warum diese croupös-diphtheritischen Processe immer eine sehr gefährliche Erkrankung bei den Kindern bilden. Erstens compliciren sich dieselben sehr gern mit chronischen Processen, welche an und für sich schon unheilbar sind (Tuberculose, amyloide Degeneration, etc.), anderestheils aber rufen sie solche acute Störungen in den übrigen Organen hervor, dass durch dieselben absolut der Tod herbeigeführt werden muss.

VIII.

Die acute Peritonitis des späteren Kindesalters.*)

Von

DR. RICHARD POTT.

Docentem für Kinderheilkunde in Halle a. S.

Es liegen mir 6 Fälle von acuter Peritonitis bei Kindern im Alter von 2—6 Jahren vor, die ich als poliklinischer Assistent zu beobachten Gelegenheit hatte. Bekanntlich standen Barthez in Paris nur 12, Rilliet**) in Genf nur 5 Fälle zur Verfügung, während Romberg, welcher die erste Monographie über Kinderperitonitis geschrieben hat, nur 7 Beobachtungen mittheilen konnte. Der Schluss ist nicht voreilig, wenn man die acute Peritonitis in dieser Lebensperiode zu den weniger häufigen Erkrankungen rechnet. Sieht man noch ab von der Peritonitis des foetus, die oft überwiegend auf syphilitischer Basis zu beruhen pflegt, und von der Peritonitis der Neugebornen, die meistens mit septischen Erkrankungen des Nabelschnurstumpfes in Zusammenhang zu bringen ist, so reducirt sich das Vorkommen der Krankheit bei Kindern noch um ein Bedeutendes. Diese relative Seltenheit lässt sich zum Theil darauf zurückführen, dass die vorherrschenden aetiologischen Momente, welche bei Erwachsenen zu Peritonitis führen, mehr weniger in den Hintergrund treten. Schon fallen z. B. die Erkrankungen der weiblichen Genitalsphäre völlig weg; die Perforationen des processus vermiformis, der Gallenblase etc. sind selten. — Perityphlitis und Periproctitis scheinen ebenfalls bei Erwachsenen häufiger zu sein.

Die Peritonitis tritt primär in Folge eines directen Traumas

---

*) Ich entnehme die casuistischen Mittheilungen einem von mir 1874 im Verein der practischen Aerzte zu Halle a. S. gehaltenen Vortrage. Die Beobachtungen stammen aus der Zeit, wo ich noch als Assistent an der hiesigen medicinischen Poliklinik (Geh.-Rath. Prof. Th. Weber) thätig war; ein neuer Fall ist bis jetzt noch nicht wieder in meine Behandlung gekommen.

**) Barthez u. Rilliet, Handb. für Kinderkrankh. 2. Aufl. übersetzt von R. Hagen. Leipzig 1856. II B. 3 ff.

auf (hierher ist auch die mit Recht gefürchtete Perforationsperitonitis zu rechnen), dann als Peritonitis ‚rheumatica', deren Vorkommen man nicht völlig wegleugnen kann, wenn auch die Aetiologie von ihrem Mysticismus noch nichts eingebüsst hat.

Secundär beobachtet man sie in Zusammenhang mit Allgemeinerkrankungen, namentlich pyaemischen Zuständen, Erysipelas, Variola, Tuberculose, ohne dass das Bauchfell selbst tuberculös entartet sein müsste, mit Scarlatina, Typhus etc.

Dass Peritonitis in Folge von Typhus auftreten kann, ohne dass eine Darmperforation vorausging, ist eine bekannte Thatsache.

Einen Fall derart bot der 6jährige Knabe Friedrich Groebel.

Nr. I. Derselbe erkrankte Frühjahr 1874 unter den Symptomen eines Typhus abdominalis — Roseola, characteristische Fiebercurve, grosse Milz, Typhusstühle — Anfang der 4. Woche Erbrechen, Collapserscheinungen, Fieberexacerbation, bedeutende Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, anfangs mehr in der Ileocoecalgegend, später über das ganze, stark aufgetriebene Abdomen verbreitet, allmälig geringer werdend. Unter den Erscheinungen des allgemeinen Marasmus erfolgte Ende der 6. Woche der Tod.

Bei der Section (C. Friedländer) fanden sich ausser Verwachsungen, Pseudomembranen, Verdickungen des Peritonäums, einzelnen alten Eiterherden etc. stark geschwollene und pigmentirte Peyersche Plaques im ganzen untern Theil des Dünndarms, namentlich in der Gegend der Ileocoecalklappe; eine auffallend gerunzelte und geschrumpfte Milz, die früher bedeutend vergrössert sein musste, hyperplastische Mensenterialdrüsen und einzelne Drüsenpackete. Alle Anzeichen, die auf Tuberculose hätten schliessen lassen können, fehlten. Lungen ganz normal. Die anatomische Diagnose wurde von C. Friedländer auf einen abgelaufenen typhus abdominalis mit nachfolgender Peritonitis gestellt.

Was den Beginn der Peritonitis betrifft, so würde man irren, wenn man glaubte, dass das Krankheitsdrama mit einer tumultuarischen Scene eröffnet werden müsste. Dies bleibt den seltenen Fällen von Perforationsperitonitis vorbehalten. Hier tritt Einem das typische Bild eines ganz acuten Collapses entgegen.

Nr. II. Unter diesen Erscheinungen erkrankte der Knabe Weckend 5 J. am 19. März 1873. Die gestellte Diagnose: acute Peritonitis in Folge von Perforation des processus vermiformis konnte schon nach 7 Tagen, am 26. desselben Monats, durch die Section bestätigt werden. Leider sind mir die näheren Notizen abhanden genommen.

Ausführlicher will ich folgenden höchst interessanten Fall mittheilen.

Nr. III. Knabe Lüders, aus Schönebeck 2 J. alt, hatte 4 Wochen, ehe derselbe auf hiesige Klinik gebracht wurde, Schwefelsäure getrunken, in Folge dessen sich eine Oesophagusstrictur ausbildete, die allmälig in der Weise zunahm, dass das Kind eines Tages nicht einmal mehr flüs-

sige Nahrung, Milch etc. zu sich nehmen konnte. Nach jedem Nahrungsaufnahmeversuch trat, ohne dass überhaupt eine Speiseflüssigkeit in den Magen gelangte, sofortiges Erbrechen ein. Das Kind war immer mehr und mehr herunter gekommen und der Tod in Folge von Inanition stand vor der Thür.

Eine Sondirung mit der Schwammsonde ergab eine Strictur der Speiseröhre, welche im unteren Drittel, unmittelbar oberhalb der Cardia ihren Sitz hatte.

Nach langem Umhertasten und wiederholten vergeblichen Versuchen glückte es, eine dünne geknöpfte Fischbeinsonde durch die verengte Stelle hindurch zu bringen. Eine sofortige wiederholte Einführung der Sonde machte keine Schwierigkeiten.

Das Kind war beim Sondiren sehr ungeberdig, beruhigte sich aber bald und trank unmittelbar nach geglückter Sondeneinführung eine halbe Tasse Milch, ohne diese auszubrechen und ohne Schmerzäusserungen zu zeigen.

Weiteres Getränk wurde entschieden verweigert. Hocherfreut über die „erfolgreiche Operation“ nahm der Vater sein Kind mit zu Verwandten, bei denen er bleiben wollte, damit die Sondirung am folgenden Tage wiederholt werden könnte.

Ich sah das Kind 4 Stunden nach der Sondirung Abends 6 Uhr wieder. Es war bleich, etwas cyanotisch verfallen, kühles Gesicht, kalte Extremitäten, etwas frequente Respiration, Nasenflügelathmen, Puls fadenförmig, nicht zu zählen. — Der kleine Patient liess sich leicht untersuchen, reagirte nur wenig. Auf der Brust war etwas Rasseln zu hören, Leib gespannt, anscheinend nicht empfindlich, ein Weniges aufgetrieben. Die Diagnose glaubte ich auf eine beginnende Pneumonie stellen zu können. Verordnet wurde Ungarwein im Klystier.

Des Morgens um 3 Uhr lag das Kind mit krampfhaft an den Leib gezogenen Beinen auf dem Rücken; es sollte wiederholt laut aufgeschrieen und mehrere Minuten lang dauernde Krampfanfälle gehabt haben. Die Collapserscheinungen hatten eine bedenkliche Höhe erreicht. Gesicht ganz verfallen, eiskalt, ebenso die Extremitäten. Puls war nicht mehr zu fühlen. Leib trommelartig aufgetrieben, aber selbst eine tiefe Palpation machte auf den Patienten keinen Eindruck mehr. Einmal waren etwas wässrig-schleimige Massen unter starkem Würgen erbrochen worden. Um 4 Uhr Morgens, also innerhalb 14 Stunden, starb das Kind.

Dass der Tod des Kindes unmittelbar mit der Sondirung in Zusammenhang stand, lag klar auf der Hand. Zunächst glaubte ich eine schnell tödtlich verlaufende Pneumonie annehmen zu können, es war ja nicht unmöglich, dass die Sonde ihren Weg in die Trachea resp. in einen Bronchus gefunden hätte*), doch fehlte der Husten, und namentlich hatte das Trinken der Milch ohne jeden Husten und Erstickungsanfall stattfinden können.

Die Section wurde von mir am 23. VIII. 74. 11 Uhr also 7 h. p. m. gemacht.

Die Leiche zeigte auf dem Rücken schon einige Todtenflecke, geringe Todtenstarre. Vor dem Munde des Kindes steht blutig gefärbter

---

*) Ich hatte Gelegenheit wochenlang auf der Klinik einen Schneider von ca. 40 J. zu sondiren, der an Oesophagus-carcinom litt, es bestand eine freie Communication zwischen Trachea und Oesophagus, zu wiederholten Malen gelangte die Sonde resp. das Schlundrohr in die Trachea. Die Reizbarkeit derselben hatte sich allmälig so abgestumpft, dass die anfangs sehr heftigen Husten und Erstickungsanfälle späterhin fast ganz in Wegfall kamen. Patient konnte stets mit Bestimmtheit angeben, wann die Sonde in falscher Richtung vorgeschoben wurde.

Schaum. Der Leib ist stark aufgetrieben. Bei Eröffnung der Brusthöhle sinken beide Lungen zurück, sind überall lufthaltig, aber sehr hyperämisch, in den Bronchien blutig seröse Flüssigkeit, in den Pleurahöhlen keine Spur von Flüssigkeit, die Pleurablätter frei von Entzündungserscheinungen. Im rechten Herzen zahlreiches Blutgerinnsel. Nach Eröffnung der Bauchhöhle quoll ca. 1/2 Ltr. einer trübserösen, dünnflüssigen flockigen Flüssigkeit heraus.

Der Magen und die in der Nähe des Magens liegenden Dünndarmschlingen, welche stark aufgebläht waren, zeigten sich im Zustand frischer Entzündung — intensive Röthung, ein sammetartiger Belag auf Leber, Magen und Netz. Frische leicht lösbare Verklebungen zwischen Magen, Leber und Därmen. Ausserdem zeigten sich zwischen Leber, Zwerchfell und Magen feste Verwachsungen und Pseudomembranen älteren Datums.

Diese weisen auf eine circumscripte Peritonitis hin, welche wahrscheinlich unmittelbar durch den Schwefelsäuregenuss hervorgerufen wurde.

An der Uebergangsstelle des Oesophagus in den Magen, oberhalb der Cardia an der hinteren Wand findet sich ein Loch von Rabenfederkielgrösse, aus dem eine gelbliche Flüssigkeit (ihrem Aussehen nach „Bouillon mit Ei“ ähnelnd) herausquillt. Nach Herausnahme des Oesophagus und Magens zeigt sich, dass eine Communication zwischen Trachea und Oesophagus nicht besteht.

Im unteren Oesophagusdrittel constatirt man eine narbige Strictur von über ein Zoll Längenausdehnung. In den oberen Theilen des Oesophagus und im Schlundkopf finden sich derartige narbige Verdickungen, welche der ätzenden Einwirkung der Schwefelsäure zuzuschreiben wären, nicht. Oberhalb der Verengerung hat die Speiseröhre eine geringe sackförmige Dilatation erfahren. Die Strictur selbst ist für eine gewöhnliche Stahlsonde schwer durchgängig; und die Sondirung selbst am Präparat sowohl vom Oesophagus als vom Magen aus schwierig. Beim Aufschneiden setzt das Narbengewebe der Scheere einen erheblichen Widerstand entgegen, und contrastirt dasselbe durch eine blauröthliche Färbung auffällig gegen die blasse normale, übrige Oesophagus-Schleimhaut. Der Längenmusculatur folgend finden sich ausgebildete, leichte Geschwürsfurchen. Nach rechts und hinten in schräger Richtung verlaufend, unmittelbar oberhalb der Cardia ist ein falscher Weg gebohrt, der direct in die Bauchhöhle führt. Dieser entstand durch das Einführen der Schlundsonde und die acute tödtlich verlaufende Peritonitis war die Folge. Der Magen ist völlig leer, die Magenschleimhaut sehr anämisch, vielfach gerunzelt und geschwellt, doch weisen keine Narben und Geschwürsflächen entsprechend den Faltungen der Magenschleimhaut darauf hin, dass grössere Mengen Schwefelsäure bis in den Magen gelangten.

Zur Beurtheilnng dieses Falles möchte ich nur noch bemerken, dass das Kind einem langsamen Hungertode verfallen war, dass man daher bestrebt sein musste, auf jede Weise eine Communication durch die Speiseröhre mit dem Magen zu schaffen, wollte man nicht zur Gastrotomie seine letzte Zuflucht nehmen. Man wird keinen Anstand nehmen bei einer solchen Alternative eventuell eine „forcirte Sondirung“, selbst auf die Gefahr eines ungünstigen Ausganges hin, für völlig gerechtfertigt zu halten.

Ist dieser Fall auch als ein völlig vereinzelt dastehender zu betrachten, so könnten doch bei der unglaublichen Fahrlässigkeit von Seiten der Eltern und Dienstboten und bei der Leichtigkeit Schwefelsäure in jeder beliebigen Menge zu er-

langen, dergleichen Unglücksfälle sich bald wiederholen. Im Sommer 1874 kamen in der hiesigen Poliklinik vier unabsichtliche Vergiftungen mit Schwefelsäure*) vor.

Bei den übrigen Kindern, die ich an Peritonitis behandelte, es waren 3 Mädchen und ein Knabe im Alter von 4, 5 und zwei von 6 Jahren, blieben die aetiologischen Krankheitsursachen dunkel, nur bei der kleinen Moritz (siehe weiter unten) glaubte die Mutter des Kindes die Krankheit mit einem Sturz auf den Hinteren in Zusammenhang bringen zu können. Diese Fälle zeigten weder einen rapiden Anfang, noch einen rapiden Verlauf. Die Kinder erkrankten unter heftigen Fiebererscheinungen mit Erbrechen (nicht constant), wurden unruhig eigensinnig, fingen gleich an zu schreien, wenn man sich ihrem Bette näherte, waren äusserst ängstlich in ihrem Gesichtsausdruck und suchten mit den Händen jede Berührung von sich abzuwehren. Nicht immer wird der Schmerz gleich richtig localisirt. Das Intensitätsmaximum der Schmerzen wurde schon nach 3, 4 Tagen erreicht, bei der geringsten Berührung des Unterleibes wurden die Kinder ganz ungeberdig, so dass man im Anfange von einer methodischen Untersuchung des Abdomen abstehen muss. Ich fand gewöhnlich die rechte Darmbeingegend am empfindlichsten, andere behaupten dasselbe von der Nabelgegend. Hat sich der Schmerz über den ganzen Unterleib verbreitet und kommt es zur Exsudatbildung, so lässt der Schmerz nach, wenn das Höhenniveau des Exsudates ein constantes geworden ist. Bei einem anderen Falle,

*) Der Güte des Herrn Sanitätsrathes Mayer verdanke ich folgende Beobachtung. Kind Nietsch ist ein mit der Flasche aufgezogenes, aber sehr gut genährtes, 1/2 Jahr altes Zwillingskind. Dem Kleinen wurde am 24. X. 76. von dem Kindermädchen die Flasche gereicht. Nach dem ersten Schluck fängt das Kind plötzlich unter heftigem Würgen und Inspirationskrämpfen mehrmals an zu brechen. Die Lippen werden in kurzer Zeit unförmlich dick, starker Speichelfluss stellt sich ein, die Zunge schwillt an und füllt die ganze Mundhöhle aus, blutiger Schaum tritt vor den Mund. Am 25. X. 76. Abends sah ich das Kind. Namentlich die Unterlippe ist noch stark angeschwollen, und die Lippenschleimhaut in eine mit gelblich eitrigem Belag bedeckte Geschwürsfläche verwandelt; aus beiden Mundwinkeln, besonders rechts, läuft eine Strohhalmbreite „Strasse" nach dem Kinne zu, augenscheinlich bedingt durch eine herabgelaufene ätzende Flüssigkeit. Die noch geschwollene Zunge, Kieferränder und Wangenschleimhaut zeigen ähnliche Geschwürsflächen, wie die Lippen. Auf dem Kleidchen des Kindes, an der Schürze des Kindermädchens finden sich gelbe Flecke, die das Zeug zerfressen haben. — Der Fall kam zur schwurgerichtlichen Verhandlung, das Kindermädchen gestand, sie habe dem Kinde Schwefelsäure in die Milch gegossen, da sie nicht zwei Kinder auf einmal habe warten wollen, und da der ältere 3jährige Bruder gleichzeitig an Diphtherie erkrankt war, hatte sich die Person eingebildet, man würde glauben, der Tod des Säuglings wäre in Folge von Diphtherie eingetreten. — Glücklicherweise kam das Kind mit dem Leben davon.

wo es zur Spontaneröffnung nach aussen kam, schwand der Schmerz nach theilweiser Entleerung der Eitermassen. Zeitweise Exacerbationen bleiben nicht aus und eine circumscripte Empfindlichkeit mit Röthung der Bauchdecken trat in den beiden Fällen ein, wo ein Spontandurchbruch nach aussen erfolgte.

Beibehalten wurde in allen Fällen die Rückenlage mit im Hüft- und Kniegelenk flectirten Extremitäten. In dieser Stellung verharrte Else Franz (siehe unten) 11 Wochen; die Flexionsstellung der Beine liess sich selbst in der Chloroformnarkose schwer überwinden. Von einem andern Kinde (Moritz) wurde in der 3. Woche die linke Seitenlage eingenommen, in Folge dessen war auch auf dieser Seite noch ein grosses Exsudat nachzuweisen, während rechts wieder Darmton auftrat.

In Folge der Schmerzen, dem Hochstand des Zwerchfells, der erhöhten Temperatur war die Athmung eine frequente, aber oberflächliche, mit Vermeidung jeder tiefen Inspiration. Der Respirationstypus ein fast ausschliesslich costaler.

In 4 Fällen, die zur Section kamen, fand ich die Lungen normal, doch trat bei dem Kinde Moritz intercurrent eine Pneumonie rechterseits auf, eine völlige Resorption der Infiltration erfolgte.

Die Form des Leibes, welche je nach dem Stadium der Erkrankung zu wechseln pflegt, verliert ihre Kugel- oder Ovoidgestalt wohl nicht vor Ablauf der 3. Woche, eher später; dann beginnen sich mehr wurstförmige Erhebungen abzugrenzen, die bald in der linken bald in der rechten, bald um den Nabel herum, bald oberhalb der Symphyse deutlicher hervortreten; es dickt sich das Exsudat mehr und mehr ein. Die Abkapselung beginnt. Gleichzeitig nimmt die Schmerzhaftigkeit des Unterleibes bedeutend ab, ebenso verliert das Fieber seine hohen Temperaturen; mit anderen Worten, es tritt der Moment ein, wo wir es mit einem Bauchempyem zu thun bekommen, dessen Kenntniss von Wichtigkeit ist, da die Frage an uns herantritt, ob wir „operativ“ eingreifen sollen oder nicht. Ein solch abgesacktes Exsudat schwand in einem Falle, wo es zum Spontandurchbruch des Eiters kam, im Verlaufe einer Nacht. In anderen Fällen kommt es zu einem Pyopneumoabdomen durch spontane Gasentwicklung, wodurch die Form des Unterleibes wieder eine mehr kugelige werden kann. Hernienartige Vorwölbungen und Austülpungen in der Nabelgegend werden beobachtet.

Nr. IV. Es war dies der Fall bei der sechsjährigen Anna Franz, welche ich gleichzeitig mit Prof. Weber und Sanitätsrath Dr. Mayer behandelte.

Der Leib war stark tympanitisch aufgetrieben, sehr schmerzhaft; das Exsudat hatte Nabelhöhe erreicht. In der 5. Woche begann sich der Nabel zu erheben und wölbte sich derartig hervor, dass derselbe in

seiner äusseren Form einem Fingerhut glich, welcher auf ein stark convexes Uhrglas gesetzt ist. Die hervorgetriebene Hautpartie ist sehr gespannt, leicht bläulich gefärbt, fast durchsichtig. Anfangs lag die Vermuthung nahe, dass das Exsudat an dieser Stelle zum Durchbruch kommen würde, eine Punction war in Aussicht genommen, da Fluctuation an der betreffenden Stelle wahrgenommen wurde. Bei der Narkose war ein deutlich tympanitischer Schall zu constatiren und gurrende Geräusche zu „fühlen". Man stand demnach von der Punction, resp. Eröffnung der Bauchhöhle vorläufig wieder ab, da die Möglichkeit vorlag, dass man es mit einer Nabelhernie zu thun habe, die bei dem unsinnigen Schreien des Kindes entstanden sein konnte.

Im weiteren Verlaufe wurde die Haut der Nabelgegend immer mehr und mehr hervorgebläht, sie wurde glatter, bläulicher, völlig durchscheinend, prall elastisch und erreichte über Apfelgrösse. Dabei war der Leib ein trommelartig gespannter. Drei Tage vor dem Tode wurde eine Pravaz'sche Spitze an der am meisten hervorgewölbten Stelle eingestossen und die „Luft" aus dem Unterleibe herausgezogen. Die ausströmenden Gasmengen hatten einen fäcalen, putriden Geruch. Der Leib sank immer mehr und mehr ein, so dass die Bauchdecken concav eingezogen erschienen, doch schon am anderen Tage war die Auftreibung und Spannung des Leibes die gleiche, wie vorher.

Die Section bestätigte die letzte Annahme, dass es sich um eine spontane Gasentwicklung handele, von der die Ausstülpung des Nabels und die Auftreibung des Bauches abhing, also einen Zustand, den man als Pyo-Pneumoabdomen zu bezeichnen berechtigt ist.

Die Feststellung des Exsudates durch die Percussion hat ihre Schwierigkeiten. Die Schmerzhaftigkeit, die Contraction der Bauchmuskeln, die oft sehr intensive Auftreibung der Gedärme sind Hindernisse, die eventuell zur Ausführung einer genügenden physikalischen Untersuchung die Narkose des Kindes erfordern. Oft schon sehr beträchtliche Exsudate entziehen sich bei der Rückenlage des Patienten unserer Kenntniss. Ich konnte dasselbe bei den 4 Fällen mit chronischem Verlaufe nicht vor Ende der ersten Woche nachweisen: Bei zweien begann die Dämpfung in der Ileocoecalgegend, in einem anderen stieg sie von der Symphyse nach dem Nabel zu allmälig aufwärts. Der Nachweis des Steigens und Fallens des Exsudates ist selbstverständlich von grosser Wichtigkeit. Bei grossen eitrigen freien Exsudaten in der Bauchhöhle bildet die obere Dämpfungsgrenze in der Rückenlage keine „halbmondförmig" gekrümmte Linie, sondern eine vollkommen horizontale.

Ein sofortiges Hinfliessen der Exsudatflüssigkeit bei Seitenlagerung (überhaupt protestiren die Kinder gegen dies Experiment sehr energisch) konnte ich in keinem Fall constatiren, anders verhält es sich bei dem Kinde Moritz (s. unten), welches im spätern Verlauf der Erkrankung die linke Seitenlage constant beibehielt. Hier schwand die Dämpfung rechts allmälig und überstieg von links beginnend die Medianlinie um gut 2 Finger breit.

Der Nachweis der Fluctuation bietet grössere Schwierigkeiten als beim Ascites.

Ein weiteres constant vorhandenes Symptom, welches nie fehlt, aber nichts Charakteristisches bietet, sind die Fiebererscheinungen und die von der erhöhten Temperatur abhängigen Symptome. Nicht selten werden im Beginn 40° erreicht oder überschritten, die Exacerbationen fallen meist in die späten Nachmittagsstunden. Dem entsprechend waren die Kinder Abends unruhiger und unleidlicher. Bei dem Kinde Moritz blieb trotz erfolgter Perforation und Entleerung des Eiters die Temperatur auf 39,2 bestehen, erst 14 Tage später traten vorübergehend fieberfreie Tage ein.

Einen Temperaturabfall unter die Norm habe ich nicht beobachtet, doch nehme ich an (eine Messung hatte ich leider verabsäumt), dass dies bei dem Knaben Lüders Nr. III der Fall gewesen ist.

Die Beschaffenheit des Pulses ist eine ungemein wechselnde und bietet für die Diagnose keine charakteristischen Anhaltspunkte.

Die bisher erwähnten Symptome lassen eine wesentliche Abweichung von der acuten Peritonitis Erwachsener nicht erkennen.

Ein abweichendes Verhalten bieten die Functionsstörungen von Seiten des Digestionscanals. Nur in zwei Fällen begann die Erkrankung mit Erbrechen. Auch im späteren Verlauf brachen die Kinder nur selten. In dem einen Falle, der in der 11. Woche letal endete, trat nur ein einziges Mal in der 6. Woche Erbrechen ein, in dem andern erfolgte der Tod in der 13. Woche. Das Kind brach nur dreimal. Langdauernde Verstopfung beobachtete ich bei keinem meiner kleinen Patienten, im Gegentheil bestanden, namentlich gegen Ende der Erkrankung, äusserst heftige und lästige Diarrhöen; 8 ja 12 theils wässerige, theils schleimige Stühle waren keine Seltenheit. Ich finde mich mit andern Beobachtern hier in völliger Uebereinstimmung.

Zweimal traten gegen Ende der Krankheit Beschwerden beim Uriniren ein. Unter Schmerzen, Drängen und Pressen wurde häufig, aber stets nur wenig Urin entleert. Er sedimentirte stark, zeigte einige Eiterkörperchen, nie erhebliche Mengen Eiweiss.

In 5 Fällen war der Ausgang ein tödtlicher; die kürzeste Krankheitsdauer betrug 13 Stunden, die längste 13 Wochen.

Der Tod erfolgte bei den acuten Fällen in Folge von Collaps, oder bei den chronisch verlaufenden in Folge „allgemeiner Schwäche".

Die Kinder magerten aufs äusserste ab und bestanden

zuletzt nur aus Haut und Knochen. Der Tod wurde in keinem Falle durch eine „Complication“ herbeigeführt, namentlich erwiesen sich die Lungen völlig gesund.

Das Exsudat schwand bis auf einige eingedickte Eiterherde, in einem Falle kam es zur Spontanentwickelung von Gasmengen (Pyopneumoabdomen bei Kind Franz), zweimal erfolgte ein Durchbruch des Eiters*) nach aussen.

Heilung erfolgte bei Anna Premper.

Nr. V. Diese erkrankte in ihrem 5. Jahre Mai 1870 an Peritonitis, wurde poliklinisch (Geh.-Rath Prof. Dr. Weber) behandelt; es kam zur Exsudatbildung, dasselbe überschritt in der 4. Woche Nabelhöhe, blieb dann eine Zeit lang constant. Um diese Zeit fingen sich die Bauchdecken in der Umgebung des Nabels an zu glätten und wurden gespannt, die Nabelgegend röthete sich, auf dem Nabel erhob sich ein kleines „Bläschen“, mit einer Pravaz'schen Spritze wurde an dieser Stelle eine Probepunction gemacht, Eiter entleerte sich; doch wurde von einem operativen Vorgehen Abstand genommen. Acht Tage darauf kam es im Nabel zum Spontandurchbruch. Unaufhaltsam quoll der Eiter heraus, und über ein „Seidel“ entleerte sich. Noch über 3 Wochen bestand die Eiterung in geringerem Grade fort. In die Perforationsöffnung konnte bequem der kleine Finger gesteckt werden. Unmittelbar nach der ersten Eiterentleerung verringerte sich das Volumen des vorher stark aufgetriebenen und gespannten Leibes um ein Beträchtliches. Schmerzen und Fieber hatten nachgelassen, Appetit hob sich allmälig, der Stuhlgang (anfangs Verstopfung, später heftige Diarrhöen) wurde regelmässig. Eine langsame, aber stetige Besserung erfolgte. 4 Wochen nach Durchbruch des Eiters wurde der Versuch gemacht aufzustehen.

Ich sah die Kleine nach 4 Jahren wieder. Nach einem Diätfehler oder in Folge von „Erkältung“ traten wieder ganz plötzlich heftige Schmerzen im Leibe auf, so dass die Eltern eine neue Unterleibsentzündung fürchteten, indessen trat nach ein paar Tropfen tinctura thebaica schnelle Besserung ein. Das Mädchen ist zierlich gebaut, aber sonst gut entwickelt. Am Nabel bemerkt man noch eine fast groschengrosse weissglänzende Narbe. Der Leib kahnförmig eingezogen, überall tympanitisch.

Nicht so günstig verlief die Krankheit bei Anna Moritz, 4 J. alt.

Nr. VI. Das Kind war stets gesund gewesen, hat nur bisweilen an Verdauungsbeschwerden gelitten. Die ersten Erscheinungen ihrer jetzigen Erkrankung zeigten sich ganz plötzlich am 3. Juni 1874 Abends, während Patientin noch den ganzen Tag über vergnügt gespielt hatte. Die Mutter führte die Erkrankung auf einen Fall des Kindes aus dem Bette zurück. Die Nacht über ist dasselbe sehr unruhig, klagt über Schmerzen, namentlich im Leibe, verlangt viel zu trinken, bricht zweimal Speisereste und bittere Schleimmassen aus. Starkes Fieber. Die erste Untersuchung des Kindes am 4. Juni 1874 blieb ziemlich resultatlos. Das Kind wimmerte und schrie, klagte über Schmerzen auf der Brust, im Leibe, im Kopf und in den Beinen.

*) Durchbruch eines peritonitischen Exsudates (16jähriger Schüler des hiesigen Waisenhauses) durch das Zwerchfell in die linke Lunge (Diaphragma und Pleura pulmonalis sinistra waren mit einander verwachsen) und den linken Bronchus mit Expectoration fäcal riechender Eitermassen theilt Kleinschmidt (de raro quodam peritonitidis eventu. Inauguraldissertation Halle 1849) mit.

Festgestellt wurde Folgendes:

Patientin für ihr Alter gut entwickelt und leidlich genährt, Gesicht stark geröthet, ungemein ängstlicher Gesichtsausdruck, Nasenflügelathmen, Zunge stark belegt, trocken, Rachen etwas geröthet, Respiration sehr frequent aber flach. Die physikalische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse. Puls 160, Temperatur 40,2, Bauch wenig aufgetrieben, schmerzhaft bei Druck, nirgends Dämpfung. Das Kind liegt auf dem Rücken mit leicht flectirten Schenkeln; meidet jede Bewegung. Diagnose: zweifelhaft; verordnet wurden ein Paar Calomeldosen.

Der weitere Verlauf der Krankheit, namentlich die zunehmende Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, stellte bald die Diagnose auf acute Peritonitis ausser Zweifel, aber erst am 6. Tage konnte in der Ileocoecalgegend eine handtellergrosse Dämpfung festgestellt werden. Ein stetiges Wachsen derselben wurde constatirt. Das Exsudat erreichte nach 4—5 Tagen die linea alba und erstreckte sich von der Symphyse bis zur Nabelhöhe, während die linke Seite des Unterleibes noch tympanitischen Percussionsschall erkennen liess. Gleichzeitig hatte sich ein schleimig-eitriger Ausfluss aus den Genitalien eingestellt, ebenso konnte eine geringe Cystitis festgestellt werden.

Am 11. Juni entwickelte sich plötzlich eine Pneumonie rechterseits, mit Infiltration der ganzen rechten Lunge; trotzdem ging die schwere Complication glücklich vorüber und nach 13 Tagen erinnerte ausser spärlichem Rasseln und geringem Hustenreiz nichts mehr an die überwundene Krankheit; die peritonitischen Erscheinungen traten wieder in den Vordergrund. Die Temperatur hielt sich auf einer Höhe von 39—40°. Das Exsudat wuchs langsam aber stetig, der Leib war gleichmässig gewölbt, stark gespannt, ungemein schmerzhaft. In der 4. Krankheitswoche, Ende Juni, zeigten sich unterhalb der linken Scapula und in der rechten Weichengegend blasige Abhebungen der Epidermis, die zum Theil confluirten und Thalergrösse erreichten und sich mit trüb-serösem Inhalt füllten; ähnliche Blasen entwickelten sich an Mund, Nase und an den Augenwinkeln, erreichten aber im Gesicht noch nicht Groschengrösse. Nach einigen Tagen trocknete der Inhalt dieser Blasen ein und die Eruption, die wohl als ein Pemphigus aufgefasst werden muss, recidivirte im Verlaufe der Krankheit nicht wieder.

Anfang Juli steht das Exsudat zweifingerbreit über dem Nabel, das Zwerchfell ist in Folge dessen in die Höhe gedrängt. Die Herzspitze befindet sich, etwas ausserhalb der Mamillarlinie, im 4. Intercostalraum; obere Leberdämpfung beginnt an der 5. Rippe. Das Kind hat seit 10 Tagen die linke Seitenlage eingenommen, in Folge dessen erscheint jetzt auch die linke Bauchhälfte stärker gewölbt als rechts; die Dämpfung ist hier eine absolute, während die Ileocoecalgegend dumpf tympanitisch erscheint. Die Palpation des Abdomen erscheint weniger schmerzhaft. Die Umgebung des Nabels beginnt sich in der Ausdehnung eines Zweithalerstücks zu glätten und wird glänzender, die Bauchdecken fühlen sich an dieser Stelle infiltrirt an, röthen sich etwas, diese Partie ist empfindlicher. Dagegen findet eine Erhebung über den äusserst stark aufgetriebenen Unterleib nicht statt. Am 11. Juli war deutlich Fluctuation zu fühlen und die Vermuthung, dass es zu einem Durchbruch des Exsudates kommen werde, gewann immer mehr an Wahrscheinlichkeit. Am 15. Abends wurde bei einem Hustenanfall die nur noch dünne Hautdecke gesprengt. In einem federkieldicken Strahle, wie aus einer Fontaine, entleerte sich über 1 Ltr. trüber, eitriger, stark fäculent riechender Flüssigkeit. Der Bauch sank sofort um ein Beträchtliches ein. Die Perforationsöffnung befand sich $1\frac{1}{2}$ cm. unterhalb des Nabels und 1 cm. links von der linea alba entfernt. Den Tag darauf erfolgte eine reichliche Stuhlentleerung, und zwar völlig gleiche Massen, wie aus der Per-

forationsöffnung sich entleert hatten. Es fanden sich in den Exsudatmassen und im Stuhlgange Reste der Tags zuvor gereichten Nahrungsmittel in unverdautem Zustande (Kartoffeln und Kirschen! Beides war, wie die Mutter eingestanden, dem Kind verabreicht, da es danach verlangt hatte). Es musste also eine freie Communication zwischen Darm und Exsudathöhle und somit auch nach aussen bestehen. Die Vermuthung wurde aufgestellt, dass eine Dünndarmschlinge mit den Bauchdecken an der Durchbruchstelle verwachsen gewesen und durch den Diätfehler oder den Hustenanfall perforirt sei.

Die Perforationsstelle wurde leicht mit Wundwatte bedeckt. Zum öfteren entleerten sich unter Kollern und Schmerzensäusserungen fäcal riechende, dünnflüssige Eiter- und Gasmengen, sowohl durch die Perforationsöffnung, als auch per rectum. Die so entleerten Eitermengen werden im Ganzen auf reichlich 2 Ltr. geschätzt.

Das Fieber hielt sich noch immer auf 39,5—40,2°. Der Bauch war nach 4 Tagen schon normal gewölbt, ja etwas eingesunken; die Dämpfung fast ganz geschwunden und noch um die Perforationsöffnung handtellergross nachzuweisen, auch blieb diese Partie noch ausnehmend empfindlich. Allmälig sank die Temperatur früh auf 38,4° mit abendlichen Exacerbationen bis 39°. P. 125—150. Trotzdem war der Durst geringer und das Verlangen nach Speise ein grösseres; das Kind schlief ruhiger, richtete sich selbständig im Bette auf und fing an zu spielen etc. — Der Eiterabfluss aus der Perforationsöffnung hatte fast ganz nachgelassen, dahingegen erfolgten immer noch einige Stuhlentleerungen, oft 10 und mehr dünnflüssige Stühle pro die. Alle Mittel, die Diarrhöe zum Stillstand zu bringen, blieben erfolglos. Die Abmagerung der Kleinen war eine ganz excessive, nur „Haut und Knochen". Es zeigten sich abwechselnd Oedeme um die Knöchel, aber nie Eiweiss im Urin. In der 8. Woche hatte sich unterhalb der Spitze des Schwertknorpels eine Hernia lineae albae ausgebildet. Das Exsudat ist völlig verschwunden, Fieber bis 39,7 bestand fort, ebenso Diarrhöe. Eiter entleerte sich nicht mehr. Am 8. VIII. hatte sich im rechten untern Lappen wieder eine pneumonische Infiltration entwickelt, doch auch diese ging zurück, und am 20. VIII. 74, also in der 12. Krankheitswoche, wurde Abends zum ersten Male eine Normaltemperatur von 37,6 im Anus gemessen. — Der Durchfall stand, ruhiger Schlaf trat ein, der Appetit wurde reger, die Prognose schien sich günstiger zu gestalten.

Diese Besserung war nur von kurzer Dauer, am 23. VIII. 74 waren die Füsse wieder stark oedematös, auf dem Rücken, um die Perforationsstelle, die völlig verheilt ist, bemerkt man zahlreiche dunkelblau-rothe Purpuraflecke bis Linsengrösse. Die Entkräftung des Kindes war eine excessive, Trachealrasseln stellte sich ein, endlich am 26. VIII. 74, also in der 13. Woche, am 85. Krankheitstage, erfolgte der Tod.

Section am 27. VIII. 74. 18 h. p. m. ergab folgendes Resultat:

Colossal abgemagerte weibliche Kindesleiche, Leib aufgetrieben, grünlich verfärbt; auf der Brust, in der Umgebung des Nabels, an der linken Schulter und der Innenseite des rechten Schenkels dunkelrothe, theils runde, theils mehr gezackte stecknadelkopf- bis groschengrosse Flecke. Gleiche Blutaustritte am Rücken, besonders reichlich unterhalb der linken Scapula.

Einen Finger breit unterhalb des Nabels, 1 cm. nach links von der linea alba entfernt, bemerkt man eine weissglänzende, wenig strahlige Narbe von Groschengrösse. Bei Eröffnung des Bauches entweichen stark fäcal riechende Gasmassen. Im untern Theile der Unterleibshöhle finden sich frei in der Bauchhöhle etwa 3 Esslöffel voll dunkelgelber, dünnbreiger Faecalmassen. Die Gedärme, Netz und Mesenterium bilden ein schwer entwirrbares Convolut. Vielfache Verklebungen, Verwachsungen

und schmierige membranartige Eiterauflagerungen überziehen diesen Darmknaul. Correspondirend mit der Narbe der äussern Bauchdecken findet sich in einer Dünndarmschlinge ein Loch von Groschengrösse, durch das man mit dem kleinen Finger bequem oberhalb und unterhalb das Darmlumen touchiren kann. Aus dieser Oeffnung quellen dünne, gelbliche Fäcalmassen. Nach Herausnahme des ganzen Darmtractus kann festgestellt werden, dass die Perforationsstelle 14 cm. oberhalb der Bauhinischen Klappe im Dünndarm ihren Sitz hat. Im Uebrigen hat der Dünndarm ausser den Zeichen eines chronischen Catarrhs mit Schwellung der Plaques und einigen folliculären Geschwüren in seiner ganzen Ausdehnung keine Abnormitäten aufzuweisen. Oberhalb der Perforationsstelle findet man Fäcalmassen von gleicher Beschaffenheit, wie die frei in der Bauchhöhle befindlichen. Coecum und processus vermiformis völlig intact. Die Wandungen des untern Theils des Dickdarms sind stark verdickt, zeigen Erosionen und flache catarrhalische Geschwüre; der Mastdarm enthält reichliche Schleimmengen und einige bröcklige Fäcalmassen. Die übrigen Unterleibsorgane normal, die Milz weder vergrössert noch geschrumpft. Zwerchfell steht linkerseits bis zur 4. Rippe, die Leber stark nach oben gedrängt und allenthalben, namentlich aber mit dem Zwerchfell, fest verwachsen. Mesenterialdrüsen geschwellt, einzelne bis Wallnussgrösse, theilweise käsig entartet. Die rechte Lunge in den oberen Partien adhärent; beide untere Lungenlappen rechts und links ungemein hyperämisch, aber noch lufthaltig (hypostatische Pneumonie im Beginn). Herz normal — Gehirnsection unterblieb.

Betreffs der Therapie möchte ich im Allgemeinen noch erwähnen, dass ich der operativen Behandlung der „Bauchempyeme", selbstverständlich unter antiseptischen Cautelen, glaube das Wort reden zu müssen. Die Frage über die Wahl des Ortes, wo einzuschneiden ist, erledigt sich von selbst in dem Falle, wo bereits ein Spontandurchbruch einzutreten droht. Bei freien Exsudaten wird es sich empfehlen, die Bauchhöhle in der Linea alba*) zu eröffnen, während bereits abgekapselte Exsudate wie tief liegende Abscesse zu behandeln sind; Eröffnung unter Spray, Einführen eines Drainrohres, Ausspülungen mit Carbollösungen resp. Salicyl- oder Borwasser etc. Keinesfalls wird man sich mit der Operation übereilen dürfen, um so mehr, da das Bauchfell wohl in noch höherem Maasse als die Pleura befähigt ist, Flüssigkeiten zu resorbiren.

Anhangsweise lasse ich hier einige Beobachtungen über Periproctitis und Perinealabscesse folgen:

Periproctitis und Perinealabscesse.

Knabe Maye, 10 Wochen alt, wird im Februar 1877 einer Hernia inguinalis dextra und umbilicalis wegen zu mir gebracht. Anfang März wurde ich von neuem consultirt. Das Kind ist sehr unruhig, hat Beschwerden beim Stuhlgang und Urinlassen, letzterer wird oft nur tropfenweise hervorgepresst, bisweilen aber, namentlich beim Schreien in feinem Strahl unter starkem Drucke, ein ganz wasserheller, chemisch und mi-

*) J. F. Kaiser, Ueber die operative Behandlung der Bauchempyeme. (Deutsches Archiv von Ziemssen und Zencker XVII. Bd. 1. Hft. p. 74—107.

croscopisch keine abnormen Bestandtheile enthaltender Urin entleert. Die Defäcation erfolgt unter hochgradigen Tenesmuserscheinungen. Die Stühle sind blutig, schleimig und wässerig.

Der äussere Sphincter ani schliesst nicht, steht fast markgross offen; aus der Oeffnung wölbt sich die Mastdarmschleimhaut kugelig vor, und der eingehende Finger fühlt an der rechten Mastdarmwand eine umgreifbare, Borsdorfer Apfelgrosse kugelige, glatte, prall gespannte, nur wenig fluctuirende Geschwulst. Die Spannung dieser Geschwulst bleibt dieselbe, nachdem die übermässig stark gefüllte Blase mit dem Katheter völlig entleert ist. Die Sondirung der Blase lässt keine Abnormitäten erkennen. Urin normal.

Wenige Tage darauf hat sich die äussere Haut der rechten Hinterbacke in der Umgebung des Afters stark gespannt, ist glänzender, dunkel gefärbter geworden; Fluctuation wird in der Tiefe gefühlt. Mittelst Incision wird eine Abscesshöhle eröffnet, aus der sich über ein Tassenkopf voll ungemein penetrant, fäculent stinkender Eiter entleert; gleichzeitig schwindet die oben beschriebene Auswölbung des Mastdarms. Ein in die fast 10 cm. weit hinaufreicheude Abscesshöhle eingeführter Katheter wird vom Mastdarm aus leicht durch die Darmwand hindurchgefühlt. Ein starkes Drainrohr wird eingelegt und die Höhle mit 3procentiger Carbollösung ausgespritzt.

Von einer Nachbehandlung konnte nicht die Rede sein, da die Eltern auf Jahrmärkten herumzogen und das Kind mit sich nahmen. Wie ich später erfuhr, starb dasselbe 14 Tage nach Eröffnung des Abscesses. Später sollen auch beim Defäciren stark übelriechende Eitermassen entleert sein, so dass es wahrscheinlich noch nachträglich zu einer Communication zwischen Mastdarm und Abscess gekommen war.

Die Perinealabscesse theilen bekanntermassen den lange Zeit nicht wieder vertilgbaren fäcalen, fauligen Gestank, den alle Eiteransammlungen in der Nähe des Darms anzunehmen pflegen (so die Abscesse der Bauchdecken, periproctitische Abscesse, abgekapselte peritonitische Exsudate), ohne dass eine directe Communication mit dem Darm besteht. Es findet ein Durchtritt der Darmgase durch Endosmose statt.

Man findet solche Perinealabscesse im frühesten Kindesalter und geben diese zu Mastdarmfisteln bisweilen Veranlassung. In der Umgebung des Anus entzündet sich die eine oder die andere Hinterbacke, oder das Perineum zu beiden Seiten der Raphe; die Kinder leiden an Verstopfung, häufigem Stuhldrang mit Schmerzen verursachenden Tenesmuserscheinungen. Meist sind die Inguinaldrüsen der einen oder andern Seite geschwellt.

Beispielsweise erwähne ich hier vier derartige Fälle:

1) October 1875. Kurzhals, Knabe, 11 Wochen. Hernia inguinalis sinistra. Flaschenkind, Soor; Dickdarmcatarrh. Periproctitischer Abscess, links vom Anus Infiltration des Zellgewebes, Röthung der äussern Hautbedeckung, Schwellung, locale Temperaturerhöhung, Fluctuation in der Tiefe. Eröffnung des Abscesses! Es entleert sich ein halbes Weinglas penetrant fäculent riechender Eiter. 4 Tage darauf Tod in Folge von Pneumon. cat. dextra.

2) December 1876. Schoepel, Knabe, 1 J. 10 M. Perineal-Abscess, zu beiden Seiten der Raphe, Pistaciennuss gross. Schreien und Pressen beim Stuhlgang; wiederholter Drang zur Defäcation. Eröffnung des Abscesses und Entleerung von fäcal riechendem Eiter. Sofortige Heilung.

3) Februar 1877. Schneider, Knabe, 3 J., Perinealabscess. Es werden ca. 3 Esslöffel voll ungemein penetrant fäcal riechender Eiter entleert. Sofortige Heilung.

4) Juni 1877. Schaaf, 3/4 J., phlegmonöse Entzündung der rechten Hinterbacke, starke Schwellung der Inguinaldrüsen der betreffenden Theile, nach 3 Tagen Fluctuation in unmittelbarer Nähe des Anus. Incision und Entleerung fäculent riechenden Eiters. 1/4 Jahr besteht noch eine Fistel, die hoch hinauf bis über den Sphincter ani externus reicht. Indessen lässt die Specularuntersuchung*) und Einspritzungen farbiger Flüssigkeiten in die Fistelöffnung keine directe Communication zwischen Fistel und Mastdarm erkennen. — Neigung zu Mastdarmvorfall. Durchschneidung der äussern Sphincteres mit einer Gummiligatur, dieselbe erfolgt nach 8 Tagen. Heilung.

Schliesslich erwähne ich hier noch eines Abscesses der Bauchdecken, da ein solcher bei der Diagnose Peritonitis mit in Frage kommen könnte.

Abscess der Bauchdecken.

Knabe Karl, 6 J. (die Mutter starb an Phthisis pulmonum), überstand 2 J. alt, Varicellen, später Masern. In seinem 4. Jahre konnte das Kind plötzlich nicht mehr aufrecht gehen, klagte über heftige Schmerzen „im Unterleibe" und hielt sich in stark gebückter Stellung. Oberhalb des Schambeinastes war in den Bauchdecken eine harte, schmerzhafte, handgrosse Stelle zu fühlen gewesen. Patient musste 14 Tage das Bett hüten, es wurden warme Umschläge verordnet, worauf die Schmerzen und die „Härte" des Unterleibes nachliess.

Sein letztes Leiden datirte vom 10./VIII 74. Sonntags war der Knabe noch mit spazieren gegangen. Montag lief er in gebückter Stellung umher, klagte über Schmerzen im Leibe und hielt sich den Leb mit den Händen. Die Untersuchung des Unterleibes constatirte eine circumscripte ödematöse Anschwellung der Bauchdecken, welche, von der Ileocoecalgegend beginnend, sich über die Spin. oss. ilei ant. super. nach der Symph. oss. pubis erstreckte, aber nur 4 Finger breit war. Diese Stelle ist bei Berührung ungemein schmerzhaft, gedämpft, tympanitisch. Der Unterleib nicht aufgetrieben. Die Bauchmusculatur stark contrahirt. Hüftgelenk und Wirbelsäule intact. Allgemeinbefinden, abgesehen von den Klagen über ungemein heftige Schmerzen in der rechten Unterleibsgegend, nicht wesentlich beeinträchtigt. Verordnet wurden 4 Blutegel auf die fragliche Stelle, vorübergehende Linderung der Schmerzhaftigkeit.

Die Geschwulst wuchs zusehends, die Haut wird glänzend, spannt sich an, röthet sich; nach 8 Tagen deutliche Fluctuation, Fieber bis 39°. Am 15. Schmerzen im Fuss und Kniegelenk linkerseits, die nach 3 Tagen nachlassen. Die Fluctuation hat nach Cataplasmen bedeutend zugenommen. In der Nacht vom 17/18. August 74 Spontaneröffnung. Es entleert sich 1/4 Ltr. kothig riechender Eiter. Das eingeführte Bougie gelangt in eine über mannsfaustgrosse Abscesshöhle, eine Communication mit der Bauchhöhle findet nicht statt. — Fieber und Schmerzen haben sofort nachgelassen; aus dem eingelegten Drainrohre fliesst noch beständig Eiter ab, doch legen sich die Abscesswandungen schnell aneinander. Schon am 23. VIII 74 verlässt Patient das Bett, die Reconvalescenz und die Rückkehr ad valetudinem completam erfolgt in wenigen Tagen.

*) Zur Untersuchung des Mastdarms habe ich mich stets des Steffenschen zweiblättrigen Mastdarmspeculums für Kinder bedient. Dasselbe hat sich in allen Fällen ungemein bewährt und halte ich dasselbe für sehr empfehlenswerth.

IX.

Ueber das zeitige Auftreten gefahrdrohender Krankheitserscheinungen bei Kindern, besonders Säuglingen,

und

über den Werth der Symptomatologie für die Prognose bei Kinderkrankheiten.

Eine pädiatrische Skizze

von Dr. med. Ernst Kormann.

Als ich unlängst zur Erledigung des mir für den 1. Congress der pädiatrischen Section der Gesellschaft für Heilkunde zu Berlin übertragenen Referates über die gefahrdrohenden Krankheitserscheinungen bei Kindern (s. Veröffentlichungen etc., unter der Presse: Berlin 1879) die pädiatrische Literatur der letzten 6—7 Jahre, so weit sie mir im Original oder in brauchbaren Excerpten vorlag — ich benutzte hierzu Jahrb. für Kinderheilk. N. F. V—XIII. 1872—1879, Schmidt's Jahrbb. Bd. 169 —180, 1876—1878, und Centralzeitung für Kinderheilk. I u. II. 1877—1879 — einer genaueren Durchsicht unterzog, trat mir klarer denn je die Ueberzeugung vor Augen, welchen Werth auch die Symptomatik für die Prognose haben kann, wenn wir bedenken, dass bei einer ganzen Reihe von Störungen ganz bestimmte Erscheinungen auftreten, ja auch in ihrer Reihenfolge an bestimmte Gesetze gebunden sind. Mit andern Worten heisst dies, dass wir nicht allein durch die Art der Krankheit, sondern fast stets schon durch ein im Verlaufe derselben eintretendes Symptom von der Schwere derselben überzeugt werden und dass es bei den verschiedenen Krankheiten immer wiederkehrende Symptome sind, welche den Kinderarzt darauf aufmerksam machen, dass der günstige Verlauf der in Frage stehenden Krankheit gestört wird. Es wird hiernach nicht ungerechtfertigt erscheinen, die hierher gehörenden Symptome einmal Revue passiren zu lassen, damit wir sehen, worin der gefahrdrohende Charakter der betreffenden Symptome liegt, auf welche Störungen uns die letzteren hin-

weisen und welche differentiell diagnostische Schwierigkeiten wir dabei zu überwinden haben. Ich kann aber hierbei nicht umgehen, dass ich bei dem fortgesetzten Skizziren, da des Raumes wegen ein tieferes Eingehen in die Materie nicht erwünscht, vielleicht auch überhaupt für die Fachgenossen unnöthig ist, in den langweiligen Ton der Statistik verfalle und durch die Aufzählung der Literatur der Neuzeit ermüde. Es ist die Arbeit auch nicht zum einmaligen Durchlesen bestimmt, da sie wenig Neues enthält, sondern zum Nachschlagen in den Fällen, in welchen wir — und das kommt doch vor! — ein bestimmtes Symptom nach einer bestimmten Richtung zu deuten nicht im Stande sind. In solchen Fällen wird die folgende Uebersicht eine Handhabe bieten, um in der Schnelligkeit sich zu orientiren. Dass dabei die Literatur vollständig verarbeitet wurde, war unnöthig und wegen der Unzugänglichkeit einer Reihe von Originalen unmöglich. Schon aus der Casuistik, die ich anführe, wird zur Genüge hervorgehen, welch gewaltiger Unterschied zwischen dem Verlaufe der Krankheiten bei Erwachsenen und bei Kindern statthat. Es ist daher völlig unverständlich, wie noch im Jahre 1876 das Gegentheil von Aerzten behauptet werden konnte. Ich könnte hier viele Beispiele anführen, thue es aber nicht, weil die Gelegenheit dazu sich später noch bieten wird. Deshalb mag hier nur der Hinweis auf den Schüttelfrost genügen, der bei Erwachsenen so häufig, bei Kindern so ungemein selten beobachtet wird. Hier wird meist der Schüttelfrost durch einen Anfall von Eklampsie (Convulsionen) oder einen Collaps ersetzt. So konnte ich nur zwei Fälle entdecken, in denen neuerdings ausdrücklich Schüttelfröste als Initialerscheinungen angeführt werden. Sie sind von Reimer[1]), Cadet de Gassicourt und Balzer[2]) mitgetheilt. Dem gewöhnlichen Vorkommen in der Pädiatrik entspricht dagegen der Fall von Gellé[3]), in welchem unter Erbrechen und Convulsionen (w. s.) eine Pneumonie der rechten Lungenspitze beginnt.

Durch den gefahrdrohenden Charakter der Symptome, den

---

1) Dr. Reimer: Casuistische und path.-anat. Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinder-Hospitale zu St. Petersburg: Jahrb. für Kinderheilk. X p. 1 u. p. 219, 1876. XI p. 1, 1877 (Fall von Septicaemie bei Variola vera, welche durch wiederholte Schüttelfröste eingeleitet wurde: 1876, p. 26).

2) Dr. Cadet de Gassicourt und Balzer: Ueber einen Fall von Bronchopneumonie bei einem $3^1/_2$jähr. Kinde, unter dem Bilde einer croupösen Pneumonie auftretend und complicirt mit clonischen Krämpfen und Contracturen: Gazette méd. de Paris Nr. 34. 35, 1878.

3) Dr. Gellé: Therapie der Convulsionen in der Kindheit und deren Behandlung durch subcutane Aetherinjectionen: Presse méd. XXX. 4. p. 30. 1878.

ich immer wieder betonen werde, kommt die Arbeit in eine gewisse Parallele zu den Betrachtungen v. Hüttenbrenners[1]) und Politzers[2]), deren ersterer sich über die plötzlichen Todesarten, deren letzterer sich über die Krankheitsursachen verbreitet. Ich werde daher gerade diese beiden Gebiete umgehen und nur von den Symptomen sprechen, welche uns während eines Krankheitsverlaufes auf die Gefahr aufmerksam machen. Wir werden sofort sehen, wie zahlreich derartige Störungen sind und wie zeitig uns eine drohende Gefahr bemerkbar werden kann. Nur müssen wir bei der Abschätzung des Werthes eines Symptomes alle Nebenumstände wohl würdigen und uns erst mit der (scheinbaren) Leichtigkeit der Erscheinung genügen lassen, wenn entschieden keine gegentheilige Meinung verfochten werden kann. Ich beginne mit dem häufigsten aller Symptome, dem

1. Erbrechen (Emesis).

Das Erbrechen, als dessen Ursachen so häufig die Ingestion schwer oder nicht verdaulicher Nahrungsmittel angesehen wird, kann in einzelnen Fällen lange Zeit hindurch das einzige Symptom sein, welches durch seine Beharrlichkeit auf eine schwere Störung hinweist. Es gilt dies besonders von Gehirnkrankheiten, deren oft langsame Entwicklung zeitig schon Erbrechen herbeiführt, das man vorläufig nur als Indigestionserbrechen auffassen kann. Ganz besonders bemerkenswerth ist hier der Fall von chronischem Hydrocephalus, als dessen einziges Symptom Politzer[3]) Erbrechen fünf Wochen lang anhalten sah, ehe weitere Störungen erfolgten. Letztere können dann so plötzlich und so stürmisch auftreten, dass es den Anschein hat, es sei erst jetzt eine Complication des bisher gastrischen Leidens in den Centralnervenorganen hinzugetreten, während in Wirklichkeit die acute Steigerung der Symptome nur die Endphase des ganzen Krankheitsbildes ausmacht. Beim jungen Kinde steht uns ein diagnostisches Hülfsmittel hierbei zur Seite, welches wir nicht unterschätzen und nie unbenutzt lassen dürfen: die Grösse und Beschaffenheit der grossen Fontanelle. Welcher Art übrigens die acuten Processe sind, welche zu solch chronischem (congenitalem) Hydro-

1) Dr. A. v. Hüttenbrenner: Die plötzlichen Todesarten im Kindesalter. Eine pädiatr. Skizze: Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. VII, 2 und VIII, 1.

2) Dr. L. M. Politzer: Ueber Krankheitsursachen: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX, 3 p. 271. 1876.

3) Politzer: Citat bei E. L. Maier, Jahrb. f. Kinderheilk. V, p. 111.

cephalus hinzutreten können, lehrt der Fall von Meningitis cerebro-spinalis von Maier.[1])

Wir sehen daraus, dass wir stets mindestens zwei Formen des Erbrechens unterscheiden müssen, nämlich das sog. cephalische und das gastrische. Zwischen beiden steht die Form, bei der auf reflectorischem Wege, theils direct, theils indirect, das Erbrechen erzeugt wird. Schon Wunderlich[2]) theilte das Erbrechen in die Formen von peripherer, centraler und sympathischer Anregung ein. Das cephalische Erbrechen, als dessen Ergebniss stets die zuletzt genossenen Ingesta anzusehen sind, ist bei allen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute beobachtet worden. Denn bei den verschiedensten Störungen oder Krankheiten der Organe der Schädelhöhle kann das Ursprungscentrum des Nervus vagus direct gereizt werden. So sehen wir Erbrechen zeitig auftreten bei allen Formen der Meningitis, z. B. bei Mening. basilaris (Fleischmann[3])), tuberculosa (Reimer[4]), Bertalot[5])), cerebro-spinalis (Maier l. c., Reimer l. c.), ferner bei Gehirntuberculose (Monti[6]), Fleischmann[7]), Banze[8])), bei Encephalitis (Jacusiel[9])), bei Hirnerweichung (Geissler[10]), Reimer l. c., Parrot[11]), Hutinel[12]), Chavanis[13])), bei chronischem Hydrocephalus

1) Dr. E. L. Maier: Ein seltener Fall von Meningitis cerebro-spinalis bei einem 1½jährigen Kinde: Erbrechen, Diarrhöe, Bohren des Hinterkopfs in die Kissen, Krämpfe, Bewusstlosigkeit etc., Tod: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. 1872. p. 109.

2) Prof. C. A. Wunderlich: Handb. der Pathol. u. Therapie. 2. Auflage. 1856. III. Band. 3. p. 69.

3) Dr. Ludw. Fleischmann: Mening. basil., Ausgang in Genesung: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 404.

4) Reimer, l. c. 1876. p. 92 und 1877. p. 2 u. 33.

5) Dr. H. Bertalot: Ueber Meningitis tuberculosa bei Kindern: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1876. 3. p. 277.

6) A. Monti: Beiträge zur Lehre der Bauchtumoren im Kindesalter: I. ein seltener Fall von Psoasabscess und Gehirntuberculose bei einem 4jährigen Knaben: Neben den Zeichen des Psoasabscesses nächtliche Anfälle von heftigen Kopfschmerzen mit Erbrechen, späterhin Incontinentia urinae, vermehrter Geschlechtstrieb, Abmagerung, Anämie, Convulsionen, Contracturen der obern Extremitäten, Coma, Tod 3 Jahre nach Beginn der Erkrankung: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. 1872. p. 315.

7) Fleischmann: Bemerkungen über Gehirntuberkel bei Kindern: Oesterr. Jahrb. f. Paediatrik II. 1872.

8) Dr. C. Banze: Tuberkel des linken Kleinhirns: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1876. p. 399.

9) Dr. Jacusiel: Fall von Encephalitis und Myelitis interstitialis diffusa mit beiderseitiger Hornhautverschwärung: Berl. klin. Woch. 10. 1875.

10) Dr. Geissler: Plötzl. Erblindung bei Hydrocephalus chronicus: Boston med. Journ. 674. 1874.

11) Parrot: L'Athrepsie. Paris 1877.

12) Hutinel: Beitrag zur Lehre von den Störungen des venösen Kreislaufes beim Kinde und vorzugsweise beim Neugeborenen. Paris 1877.

13) Dr. Chavanis: Rothe Erweichung der 2. Schläfen-Hinterhaupts-

(Politzer l. c., Neupauer[1])) und bei Insolation (Soltmann[2])). So schwer auch oft, besonders bei kleinen Kindern, das cephalische Erbrechen als solches zu erkennen ist, so ist doch bei genau darauf gerichteter Aufmerksamkeit meist bald die richtige Diagnose zu stellen, bald aus der Beschaffenheit der Pupille, bald aus dem Schreien des Kindes, dem Greifen nach dem Kopfe (Kopfschmerzen) oder der gleichzeitigen Somnolenz etc.

Bei der gastrischen Form des Erbrechens, bei welcher es sich um Krankheiten des Magendarmkanals und seines Bauchfellüberzugs handelt, kann zuweilen aus der Art des Erbrochenen noch ein besonderer Schluss gezogen werden. Abgesehen von der Stufe der stattgehabten Verdauung, auf welcher das Erbrochene sich befindet, können wir in demselben Blut, Würmer oder Koth finden. Erkennen wir das Erbrochene als bereits verdaute Nahrungsmittel, so wird uns weitere Untersuchung über die Beschaffenheit des Magensaftes oder die Schwerverdaulichkeit der Ingesta Aufklärung verschaffen. Enthält das Erbrochene aber Blut oder wird reines Blut erbrochen, so erhält die Diagnose eine ganz bestimmte Richtung. Wir haben es dann mit der Melaena vera neonatorum (Silbermann[3])) zu thun, welcher meist ein Ulcus duodenale seu gastricum (Rehn[4])) zu Grunde liegt. Auch im späteren Kindesalter ist die durch Magengeschwür bedingte Haematemesis nicht so selten, als früher angenommen wurde. Allerdings wird die Häufigkeit dieser Affection während der Pubertätsjahre nicht erreicht. Merkwürdig selten wird dagegen Koth in dem Erbrochenen gefunden. Im Verhältniss zu der Häufigkeit der Fälle von Darminvagination und Darmverschlingung wird Ileus sehr selten bei Kindern beobachtet, worin ich vollständig mit v. Hüttenbrenner[5]) übereinstimme. Letzterer sucht dies dadurch zu erklären, dass die Fälle nicht so lange dauern, wie bei Erwachsenen. Ich bin dagegen geneigt, diesen Umstand von der Verschiedenheit der Nerventhätigkeit bei Kindern und bei Erwachsenen abhängig zu machen. Denn

---

windung mit motorischer Lähmung der entgegengesetzten Seite bei erhaltener cutaner Sensibilität: Gaz. des hôpit. 1877. Nr. 123.

1) Dr. Joh. Neupauer: Ungewöhnlich grosser Hydrocephalus internus chronicus: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. 1874. p. 352.

2) Dr. Otto Soltmann: Drei Fälle von Insolation: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1875. p. 165.

3) Silbermann: Ueber Melaena vera neonatorum. Mit 1 Tafel: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XI. 1877. p. 378.

4) Dr. H. Rehn: Ein Fall von Magengeschwür bei einem Kinde: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. 1874. p. 19, und: Zur Genese der Melaena neonatorum: Centralz. f. Kinderheilk. I. 15. p. 227. 1878.

5) Dr. Andr. v. Hüttenbrenner: Die Darmstenosen im Kindesalter: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1875. p. 1 resp. 35.

es scheint die bei der Darmverlegung zu beobachtende pathologische Peristaltik bei Kindern weniger weit sich herabzuerstrecken, als bei Erwachsenen. Wenigstens finden wir selbst in lethal verlaufenen Fällen von Darmstenosen bei Kindern Ileus nur selten, sicher viel seltener erwähnt, als bei Erwachsenen. Ileus wurde beobachtet bei Darminvagination von Leichtenstern[1]), Senator[2]) und bei Incarceration einer Hernie von Goldschmidt.[3]) In den weitaus häufigsten Fällen werden wir daher in dem Erbrochenen junger Kinder nur Mageninhalt, vielleicht mit Gallenbestandtheilen gemischt, finden, und zwar sowohl bei den meisten Fällen von Darminvagination (Affleck[4]), Bucquoy[5]), Ludewig[6]), Eisenschitz[7]), Pernet[8]), Warren[9])), bei Darmverdrehung und Darmverschlingung (v. Hüttenbrenner[10]), Theremin[11]), Epstein und Soyka[12])). Hierher gehören noch der angeborene Verschluss des Duodenum (Hempel[13])), die erworbene Darmstenose (Monti[14])), der Anus imperforatus (Harrison[15])), die Atresie des Rectum

1) Dr. Leichtenstern: Ueber Darminvagination (593 Fälle): Prager Vierteljahrschr. 3. u. 4. Bd. 1873.

2) Prof. Dr. H. Senator: Invagination des Dickdarms mit wiederholten Rückfällen, Ausgang in Genesung: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. 1876. p. 371.

3) Dr. Sigism. Goldschmidt: Einklemmung eines Inguinalbruches nebst Hydrocele des Hodens: Zweitägige Erscheinungen von Ileus. Reposition. Heilung: Centralz. f. Kinderheilk. II. 1879. Nr. 15. p. 261.

4) Dr. J. O. Affleck: 2 Fälle von Intussusceptionen bei Kindern: Edinb. med. Journal Septbr. 1873.

5) Dr. Bucquoy: 3 Fälle von Invagination. Heilung mittels Electricität: Gaz. hébd. 1878. p. 125.

6) Dr. M. Ludewig: Ein Fall von geheilter Invagination bei einem 8 Monate alten Kinde: Berl. klin. Woch. Nr. 26. 1878.

7) Dr. Eisenschitz: Fall von geheilter Darminvagination: Wiener med. Blätter 1878. Nr. 17.

8) Dr. Pernet: Darminsusception: Gaz. des hôpit. 1873 (Verwechslung mit Abdominaltyphus mit Darmperforation).

9) Dr. John J. Warren: Zwei Fälle von Intussusception, mit Erfolg behandelt durch Injection von Flüssigkeit: New-York med. Journ. Mai 1878.

10) Dr. A. v. Hüttenbrenner: Beitrag zur Casuistik der sog. inneren Darmverschlingungen: Jahrb. f. Kinderheilk. V. 1872. p. 419.

11) Dr. E. Theremin: Fall von Darmverschliessung bei einem Säuglinge: Mediz. Westnik. 1879. 6.

12) Dr. Epstein und Soyka: Zur Kasuistik der Darm-Impermeabilität bei Neugeborenen: Prager med. Woch. 1878.

13) Dr. A. Hempel: Fall von angeborenem Verschluss des Duodenum: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 381.

14) Dr. A. Monti: Stenose des Coecum und Ostium ileo-coecale nach Vernarbung tuberculöser Geschwüre, consecutive Typhlitis und Perityphlitis mit mehrfacher Perforation der Wand des Coecum und untersten Ileum: Centralz. für Kinderheilk. II. 1878. Nr. 7. p. 115.

15) Reginald Harrison: Anus imperfor. Erst einige Tage vor der

(Clutton[1])), und die seltenen Fälle von incarcerirten Hernien (Sommerville[2])). Ausserdem wurde Erbrechen noch beobachtet bei Neubildung im Magen (Cullingworth[3])) und bei Gegenwart von Würmern im Darm (Schenk[4]), Sinnhold[5])), und sehr frühzeitig bei Peritonitis (Spanton[6]), Holland[7]), Saenger[8])).

Zur dritten Form des Erbrechens rechnen wir die Fälle, in denen letzteres auf reflectorischem Wege ausgelöst wird, und zwar entweder direct z. B. durch Reizung des Pharynx (Fischer[9])) oder indirect durch Veränderung der Blutzusammensetzung. In die letztere Kategorie rechne ich das so häufig zu beobachtende Erbrechen im Beginne acuter fieberhafter Krankheiten, besonders der Infectionskrankheiten (Uffelmann[10])), ferner das bei Uraemie (Reimer[11])), bei acuter Leberatrophie (Rehn[12])), bei parenchymatöser Hepatitis (Mann[13])) und bei

---

am 33. Tage vorgenommenen Operation war Erbrechen von Faecalklumpen, vorher nur von Ingestis zu bemerken: The Lancet VI. Nr. 10. 1876.

1) Dr. Clutton: Three cases of imperforate rectum: St. Thomas' Hospital Rep. N. S. Bd. 7. p. 293.

2) Dr. Robert Sommerville: Congenitale incarcerirte Hernie bei einem Säuglinge: The British med. Journal 679. 1874.

3) C. J. Cullingworth: Fall von Magenkrebs bei einem 5 Wochen alten Kinde: Brit. med. Journal 1869.

4) Schenk: Eine ungewöhnliche Anzahl von Würmern (180 Ascariden): Allg. med. Centr.-Zeitg. 61. 1875.

5) Dr. Sinnhold: Leberabscess nach Helminthiasis: Jahrb. f. Kinderheilk. XIII. 3. 1879.

6) Dr. Spanton: Krebs des Coecum bei 12jähr. Mädchen: Fall auf den Rücken. Schwellung der rechten Inguinalgegend. 3 Wochen später Husten, Erbrechen, Bauchschmerzen, Fieber. In 4 Wochen trat Besserung ein, bis sich plötzlich Erbrechen und Peritonitis wiederholte. Section: Allgem. Peritonitis mit Verwachsung der Därme in der Nähe des Coecum. Das Endstück des Ileum in eine encephaloide krebsige Masse verwandelt. Grosses Schleimhautgeschwür. In der Nierenrinde Krebsknoten: Medical Times and Gazette 1878.

7) Dr. E. Holland: Ruptur des Jejunum, hervorgerufen durch Trauma bei einem 11jährigen Mädchen: British med. Journ. 657. 1873.

8) Dr. M. Saenger: Peritonitis in Folge Ruptur vereiterter Mesenteriallymphdrüsen bei einem Neugeborenen: Centralz. f. Kinderheilk. II. 1878. Nr. 3. p. 51.

9) W. R. Fischer: Eine sonderbare Ursache des Erbrechens bei einem Säuglinge: The med. Record 317. 1876. (Ein kleiner Messingring, eingekeilt zwischen hinterer Rachenwand und Epiglottis.)

10) Dr. Uffelmann: Verhandlungen der 49. Naturforscher-Vers. zu Hamburg: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. p. 450.

11) Reimer: Casuist. Mitth. etc. l. c. p. 23.

12) Dr. H. Rehn: Acute Leberatrophie bei einem Kinde von $2^1/_4$ Jahren: Berl. klin. Woch. 48. 1876.

13) Dr. M. D. Mann: Fall von parenchymat. Hepatitis bei einem 16 Monate alten Kinde: The Amer. Journ. of Obstetr. Nov. 1875.

Leberkrebs (Koltmann[1]), sowie bei Ingestion oder subcutaner Einverleibung von Stoffen, welche ihrer medicinischen, resp. Brechen erzeugenden Wirkung halber in geringen Mengen als Medicamente gebraucht werden, in grösseren Mengen aber giftig wirken. Von dieser Gruppe erwähne ich nur den Fall von Vergiftung durch Kupfersulphat (Horne[2]), durch Nicotin (Thomas[3]), durch Phosphor (Wagner[4]) und die Pilocarpin-Injectionen (Zielewicz[5]).

Bleibt die Ursache des Erbrechens aber unklar, obwohl wir uns alle Fälle, bei denen es möglicher Weise zur Beobachtung gelangen kann, vergegenwärtigt haben, so dürfen wir nicht vergessen, dass auch bereits im Kindesalter Gewöhnung (Tuckwell[6]) und Simulation (Abelin[7]) vorgekommen sind.

Was nach dem Angeführten die Prognose des Erbrechens bei Kindern betrifft, so müssen wir festhalten, dass Erbrechen sowohl bei den leichtesten Krankheiten (Indigestion), als bei den schwersten Zuständen (Hirntuberkel, Meningiten etc.) zu Stande kommt. Es muss daher sowohl die Diagnose als die Prognose des Erbrechens vorsichtig gestellt und erst bei Ausschluss aller schweren Zustände, bes. bei Abwesenheit von Kopfschmerzen und fehlerhafter Reaction der Pupillen, die Gleichgültigkeit der Erscheinung angenommen werden.

2. Asphyxie (Scheintod).

Die als Endstadium so vieler Krankheiten, besonders der Respirations- und Circulationsorgane, auftretende Asphyxie kann uns hier nicht beschäftigen. Hier haben wir es nur mit der Form der Asphyxie zu thun, welche schnell und zeitig in den Kreis unserer Beobachtung tritt. Ich erwähne daher nur vorübergehend, dass, trotzdem Schlemmer[8]) nachgewiesen hat,

1) Dr. A. Koltmann: Fall von primärem Leberkrebs bei einem 7 Jahre alten Mädchen: Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte 21. 1873.

2) J. Fletcher Horne: Chronische Vergiftung durch Kupfersulphat: The Brit. med. Journ. Septbr. 1. 1877.

3) Thomas: Nicotinvergiftung bei einem 3jährigen Kinde in Folge Gebrauchs einer alten Holzpfeife: Brit. med. Journ. 1877.

4) Med.-Rath. Dr. Wagner: Zur Casuistik der Phosphorvergiftung: Thür. Corr.-Bl. 1879. 6.

5) Dr. Zielewicz: Pilocarpinum mur. in der Kinderpraxis, nebst einer Modification der Anwendungsweise dieses Mittels: Centralz. f. Kinderheilk. I. 14. p. 211. 1878.

6) Dr. Henry M. Tuckwell: Ueber durch Gewöhnung bedingtes Erbrechen: The British med. Journal 628. 1873.

7) Prof. Abelin: Ueber simulirte Krankheiten bei Kindern: Centralz. f. Kinderheilk. I. 17. p. 259. 1878.

8) Dr. Schlemmer: Ueber Bronchitis im Säuglingsalter und die Histologie der bronchitischen Pfröpfe: Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. VIII. 1. p. 41. 1877.

dass 66,7% aller Todesursachen im Kindesalter auf den Tod durch Erstickung kommen, doch auch Courvoisier[1]) Recht hat, wenn er 46% aller Säuglinge an Dyspepsie und deren Folgen sterben lässt. Es kommt bei der Berechnung der Procentzahlen eben nur darauf an, welches Stadium wir vor Augen haben. Denn sicher wird auch ein Theil der durch Dyspepsie entstandenen Krankheiten durch Affectionen beendet, die schliesslich zur Asphyxie führen. Wir haben hier zu unterscheiden die Asphyxia neonatorum in Folge vorzeitiger Athmung des Fötus (welche wir nie mit der Apnoë neonati verwechseln dürfen d. h. mit der Fortsetzung des intrauterinen Lebens nach der Geburt, bei welchem Zustande die Nabelschnurcirculation stets völlig intakt ist zum Gegensatze zur Asphyxie) und die Asphyxie in Folge plötzlicher Erstickung oder durch Ertrinken. Ueberall bezeichnen wir mit „Aphyxie" nur ein Symptom, welches uns den Zustand der unterbrochenen Respiration mit noch erhaltener Herzthätigkeit darstellt. Die vorzeitige Athmung des Fötus innerhalb der weiblichen Geburtstheile — mag sie nun durch Nabelschnurdruck, was am häufigsten der Fall ist, oder durch Gehirndruck herbeigeführt sein — geschieht aber meist unter Verhältnissen, wo nicht Luft, sicher nicht Luft allein in der Nähe der kindlichen Mund- und Nasenöffnungen sich befindet. Es unterscheidet sich daher die Asphyxia neonatorum ganz besonders darin von der sonstigen Asphyxie, dass bei dem Fötus stets Stoffe von aussen in die Respirationsorgane gelangt sind, welche je nach der Tiefe, bis in welche hinein sie aspirirt wurden, grössere oder geringere Gefahren bedingen. Es wird hierdurch die Asphyxia neonatorum in gewisse Beziehung gebracht zur Asphyxie der Ertrinkenden. Die Prognose der Asphyxia neonati ist daher stets zweifelhaft, selbst wenn es gelungen ist, das Leben wieder vollständig in Gang zu bringen. Wie sehr hier der Schein trügen kann, beweisen Fälle, wie sie Ruge[2]), Schlemmer (l. c.), Church[3]) u. A. veröffentlicht haben. Sehen wir in Ruge's Fall einen linksseitigen Haemato-Pneumothorax bei einem in Steisslage asphyktisch geborenen Kinde, welches in der Nacht viel geschrieen hatte, 12 Stunden nach der Geburt aber plötzlich cyanotisch wurde und starb, so berichtet uns

1) Dr. Courvoisier: Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte. Nr. 21. 1877.

2) Dr. Carl Ruge: Casuist. Mittheilungen: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. II. 1. p. 24 u. 31. 1877.

3) Dr. Henry M. Church: Fall von Hemiplegie eines Kindes nach Anwendung der Zange: Lancet 28. July 1877 [Kind tief asphyktisch geboren: Am Tage nach der Geburt Convulsionen der rechten Seite mit nachfolgender Hemiplegia dextra. Wahrscheinlich Apoplexie der linken Hälfte der Medulla oblongata in der Gegend des 8. und 9. Gehirnnerven].

Schlemmer über Fälle von Bronchitis nach Asphyxie und Church über einen Fall von Hemiplegia, welchen er der Zangenanlegung aufbürdet, während es mir viel ungezwungener erscheint, die Asphyxie als die Ursache der stattgehabten Hirnapoplexie anzusehen. Auch Fälle von Pneumonie nach und durch Asphyxie könnte ich mehrfach anführen, wenn dies im Zwecke dieser Blätter läge. Es kann daher durch die stattgehabte Asphyxie des Neugeborenen, selbst wenn sie nicht hochgradig war, der Grund zu Zuständen gelegt werden, welche nicht allein in nächster Zukunft, sondern auch noch später das Leben gefahrvoll bedrohen. Ich deute nur an die Möglichkeit der Entstehung von Epilepsie und Eclampsie im Anschlusse an Veränderungen des Gehirns, welche durch Asphyxie bedingt waren.

Aehnliches gilt von der Asphyxie grösserer Kinder, welche durch Erstickung oder Ertrinken herbeigeführt wurde, trotz höchster Gefahr aber nicht in Tod überging. Es kann sich dies ereignen z. B. nach dem Verschlucken der Zunge (Hennig[1]), der Incarceration der Epiglottis (Kohen[2]), oder im weitern Verlaufe der Krankheiten, welche wir unter den Symptomen der Respirationsstenose und Dyspnoe kennen lernen werden. Sie können schliesslich sämmtlich zur Asphyxie führen und dann deren soeben geschilderte Folgezustände nach sich ziehen.

3. Die Respirationsstenose.

Lange bevor Suffocationserscheinungen (d. h. Asphyxie) eintreten, können uns bereits hochgradige Gefahr anzeigende Symptome entgegentreten, die unsere vollständige Aufmerksamkeit beanspruchen. Es sind dies vor allen Dingen stenotische Erscheinungen von Seiten der Luftwege und Dyspnoe d. h. Luftmangel ohne Stenose der Luftwege. Wir beschäftigen uns zuvörderst mit den zu stenotischen Erscheinungen führenden Krankheiten. In Bourdillat's[3]) interessantem Falle wurde die Stenose am 2. Tage nach Beginn der Erkrankung diagnosticirt und erst volle zwei Tage später erfolgte der erste Suffocationsanfall! Die Stenose kann an verschiedenen

1) Hennig: Verhandlgen der 49. Naturforscher-Vers. zu Hamburg: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. 1876. p. 447 u. XI. 1877. p. 299.

2) Dr. Solis Kohen: Klinische Bemerkungen über Incarceration der Epiglottis als ein weniger bekannter Factor im Mechanismus der Erstickung in foetalen Fällen von Spasmus des Larynx (Laryngismus stridulus) bei Kindern: Med. Centralz. Nr. 65. 1878.

3) Dr. Bourdillat: Erfolgreiche Tracheotomie an einem 10 Monate alten Kinde: L'Union méd. 6. 1872.

Stellen des Respirationstractus ihren Sitz haben; ich habe daher den Conclusivnamen der „Respirationsstenose“ gewählt. Nach dem Sitze der Stenose ist aber auch die Prognose derselben verschieden. Es kann sich handeln um eine Stenose des Larynx, der Trachea oder eines grösseren Bronchus. Eine Laryngealstenose beobachten wir bei Oedem der Epiglottis (Faludy[1]), bei Glottisödem, das entweder Folge der brûlure du larynx ist, die in England sehr häufig beobachtet wird, oder Folge von selbstständigen Entzündungen oder Abscedirungen (Lazarus[2]), Hambursin[3])), ferner bei Verschluss der Glottis in Folge diphtheritischer Paralyse der Musc. crico-arytenoidei (Blake[4])), bei Spasmus glottidis (Oppenheimer[5])), bei Larynxabscessen (Parry[6]), Stephenson[7])), bei Croup des Larynx (Klemm[8]), Winternitz[9]), Fleischmann[10]), v. Winiwarter[11]), Arnheim[12]), v. Antibes[13]) u. A.), bei Diphtheritis der Larynx (Cadet de Gassicourt[14]), Henoch[15]), Bou-

---

1) Dr. Géza Faludy: Oedem der Epiglottis in Folge des Genusses einer heissen Kartoffel: Heilung: Oesterr. med.-chir. Presse 13. 1876.

2) Dr. Lazarus: Lichen exsudat. ruber bei einem 3monatlichen Kinde. Schliesslich Schwellung der Mund-, Nasen- und Rachenschleimhaut. Suffocation. Tod durch Glottisödem: Wiener med. Presse 1871. Nr. 47.

3) Dr. Hambursin: Glottisödem in Folge eines seitlichen Pharynxabscesses in der Nähe der rechten ary-epiglottischen Falte bei einem 3monatl. Kinde. Heilung: Presse méd. XXIX. 17. p. 135. 1877.

4) Dr. John G. Blake: Paralyse beider Musc. crico arytenoidei bei Diphtherie: The Boston med. and chir. Journ. Aug. 1877.

5) Dr. Z. Oppenheimer: Zur Aetiologie des Spasmus glottidis infantum: Deutsches Archiv f. klin. Med. XXI. 5. 6. p. 559. 1878.

6) Dr. J. S. Parry: Larynxabscesse bei jungen Kindern: The Philadelphia med. Times 85. 1874.

7) Dr. William Stephenson: Larynxabscesse mit den Erscheinungen von Croup: Edinb. med. Journal, Octbr. 1874.

8) Dr. Herm. Klemm: Die Heilbarkeit des wahren Croup ohne Brechmittel: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 372.

9) Dr. W. Winternitz: Ein Beitrag zur Pathologie und Hydrotherapie des Kehlkopfcroup: Oesterr. Jahrb. f. Paediatr. II. Bd. 1874.

10) Dr. Fleischmann: Ueber den therap. Werth der Brechmittel beim Croup: Oesterr. Jahrb. f. Paediatr. II. Bd. 1874.

11) Dr. A. v. Winiwarter: Croupöse Laryngitis bei einem 10 Monate alten Kinde. Tracheotomie. Heilung: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. 1876. p. 377.

12) Dr. F. Arnheim: Ueber croupöse Entzündung der Luftröhre: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. 1877. p. 21 (resp. 64).

13) Dr. Ponteves v. Antibes: Fall von Croup, geheilt durch subcutane Injectionen von Atropin: L'Union médicale 1878. 92.

14) Dr. Cadet de Gassicourt: Chron. Form des Croup (wohl Diphtheritis; denn es folgte diphtheritische Lähmung): Gaz. hébdomad. 21. 1876.

15) Henoch: Bemerkungen über Diphtherie: Charité-Annalen 1. Bd. 1874.

chut[1]) u. A.) und bei Fremdkörpern in einem Oesophagus-Divertikel (Monti[2])) oder im Larynx (Marten[3])).

In allen diesen Fällen kann die Larynxstenose plötzlich beginnen, selbst bei Diphtheritis, trotzdem diese der Regel nach vom Pharynx in den Larynx hinabsteigt. Henoch (l. c.) machte aber bereits mit Recht darauf aufmerksam, dass man sich in einer Anzahl von Fällen durch den Schein eines plötzlichen Entstehens der Larynxstenose täuschen lasse, indem vorher die Diphtherie an versteckten Plätzen, unterhalb der Zungenbasis auf beiden Seiten der Epiglottis, an der hintern Seite des Velum und an den seitlichen Pharynxfalten aufgetreten sein kann.

Die Stenose der Trachea wird herbeigeführt durch Croup derselben (Arnheim, l. c.), durch Struma neonatorum und junger Kinder, sowie durch Strumitis acuta (Demme[4])), durch den Druck verkäster oder vereiternder Bronchialdrüsen und endlich durch Fremdkörper, die sich in der Trachea hin- und herschieben. Stenose eines grösseren Bronchus aber beobachten wir bei Vernarbung eines syphilitischen Geschwürs an der Bifurcation (v. Hüttenbrenner[5])), bei Lungen-Echinococcus (Toeplitz[6])), sowie bei Einkeilung eines Fremdkörpers in einem Bronchus erster oder zweiter Ordnung.

In jedem Falle ist die Respirationsstenose ein Ereigniss von schwerster Bedeutung. Die Prognose wird aber von Schritt zu Schritt schlechter, je tiefer der Ort der Stenose angenommen werden muss d. h. je unzugänglicher die stenosirte Stelle für die Therapie ist. Dagegen scheint das Alter des Kindes die Vorhersage nicht mehr zu alteriren, seit wir die erfolgreichen Tracheotomieen von Bourdillat und v. Winiwarter (locc. citt.) bei 10monatlichen Kindern erfahren haben.

---

1) Bouchut: Croup (? Diphtherie). Multiple Embolieen, Thrombose der Arteria basilaris in Folge von Endocarditis: Gaz. des hôpit. 110. 1876.

2) Dr. Alois Monti: Fall von Laryngostenose, bedingt durch einen in einem Oesophagus-Divertikel gelagerten fremden Körper: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1875. p. 168.

3) Dr. Marten: Fremdkörper im Larynx: Berl. klin. Woch. 9. 1877.

4) Prof. R. Demme: Struma (congenita) im Kindesalter: 13. und 14. Jahresbericht d. Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1875 u. 1876.

5) Dr. Andr. v. Hüttenbrenner: Ueber einen seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bifurcation der Bronchien eines 12jährigen Mädchens: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. 1872. p. 338.

6) Dr. Toeplitz: Echinococcus pulmonum bei einem 5jähr. Kinde: Berl. klin. Woch. 24. 1877.

4. Dyspnoe.

Das schwierige Athmen ohne (erhebliche) Stenose der Luftwege tritt uns bei einer Reihe von Störungen entgegen, welche im Kindesalter ziemlich häufig sind. Dies gilt besonders von der respiratorischen und cardialen Form der Dyspnoe, während uns die nervöse Form derselben seltener entgegentritt. Die respiratorische Dyspnoe, deren Ursache in einer Luftbeengung der Athmungswege liegt, beobachten wir bei Retropharyngealabscess (Schmitz[1]), Bókai[2]), Simon[3]), Kormann[4])), bei Bronchitis und Bronchiolitis, besonders rachitischer Kinder, bei lobulärer Pneumonie und exsudativer Pleuritis, in wenig hervortretender Weise bei lobärer (croupöser) Pneumonie. Letztere macht zwar die Respiration frequent und oberflächlich, aber an und für sich nicht wesentlich dyspnoisch. Ferner sehen wir die respiratorische Dyspnoe noch vorhanden bei angeborner Enge der Luftwege (Miller[5])), bei Lungenatelectase, besonders wenn sie angeboren ist (Kjellberg[6])), und endlich bei Miliartuberculose der Lungen und Bronchialdrüsen (Dubrisay[7])).

Cardiale Dyspnoe beobachten wir dagegen bei Herzfehlern, sowohl angeborenen (Bradley[8]), Saunbug[9])), als

---

1) Dr. Schmitz: Der idiopath. Retropharyngealabscess der 2 ersten Lebensjahre: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 283.

2) Dr. Joh. Bókai: Ueber Retropharyngealabscesse bei Kindern etc.: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. 1876. p. 108.

3) Dr. Simon: Retropharyngeal-Abscess bei einem Blatternkranken: L'Union médic. Nr. 100. 1877.

4) Dr. E. Kormann: Ueber Lymphadenitis retropharyngealis und ihr Verhältniss zu den idiopathischen Retropharyngealabscessen bei Kindern: Centralz. f. Kinderheilk. I. 5. p. 67. 1877.

5) Dr. Hugh Miller: Fall von krähender Inspiration bei einem neugeborenen Kinde: Brit. med. Journal Nov. 17. 1877.

6) Dr. Adolf Kjellberg: Die Behandlung angeborener Atelectase durch warme Wasserdämpfe: Ein 5 Wochen zu früh geborenes Mädchen zeigt am 2. Lebenstage schweres Athmen und jammert heftig. Am 3. Tage Nahrungsverweigerung, Cyanose, Erstickungsanfall: Heilung auf Senfbad und Dampfinhalationen: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 61.

7) Dr. Dubrisay: Allgemeine Tuberculose, Tuberculose der Chorioidea: Gaz. des hôpit. 107. 1875.

8) Dr. Messenger Bradley: Angeborene Missbildung des Herzens: Brit. med. Journal 628. 1873.

9) Dr. Saunbug: Fall von Stenose der Pulmonararterie bei Persistenz des foramen ovale: Brit. med. Journal Septbr. 1877.

bei erworbenen (Rauchfuss[1]), Anonymus[2])), und bei Pericarditis (Bouchut[3]).

Die nervöse Form der Dyspnoe tritt uns entgegen sowohl bei Druck der peripheren Vagus-Aeste als bei mangelhafter arterieller Blutzufuhr zur Medulla oblongata oder bei verminderter Erregbarkeit derselben. Als Folge des Druckes auf periphere Vagus-Aeste tritt centraler arterieller Spasmus oder unmittelbar abnorme Nervenfunction ein. Hierher gehören die Fälle von Bronchialdrüsenverkäsung, von Mediastinaltumoren (Huber[4]), Goodhart[5])) und von Indigestion(Henoch[6])). Im letztern Falle werden durch den Reiz unverdauter Ingesta asthmatische Anfälle hervorgerufen, wie man sie gewöhnlich nur beim Vorhandensein schwerer Affectionen der Lungen oder des Herzens antrifft, und welche so hervorstechend in dem von Henoch geschilderten Krankheitsbilde waren, dass sie die causalen gastrischen Störungen fast vollständig verdeckten. Traube erklärte diese Krankheitserscheinungen als von einer reflectorischen Reizung des Magens abhängig, während S. Meyer und Přibram eine reflectorische Erregung der hemmenden Vagusfasern und der vasomotorischen Nerven annahmen. Auf dasselbe Verhältniss laufen die Indigestions-Eclampsieen hinaus, von denen bald die Rede sein wird. Aus wie weiter Ferne dabei die reflectorische Nerventhätigkeit ausgelöst werden kann, beweist die Dyspnoe bei Peritonitis (Kersch[7])) und bei Gegenwart einer Bettfeder im Rectum (Chamberlain[8])). Was endlich die mangelhafte arterielle Blutzufuhr zur Medulla oblongata oder die verminderte Erregbarkeit derselben betrifft, so finden wir sie als die Ursache des Cheyne-Stokes'schen Phänomens von Traube angegeben. Fälle, die

1) Dr. Rauchfuss: Zur Casuistik der Hirnembolieen: Wiener med. Presse 1878. 24. März Nr. 12. (Mitralinsufficienz nach acutem Gelenkrheumatismus. Embolisches Aneurysma der linken Art. cerebri posterior.)

2) Anonymus: Angeblich Insufficienz der Mitralis. Section: Tod durch Platzen einer Chorda tendinea, welche durch ihre Reibung gegen die Mitralis ein präsystolisches Geräusch erzeugt hatte: Brit. med. Journal 1871. 25. Aug. p. 275.

3) Bouchut: Endo-Pericarditis und Myocarditis: 8 Punctionen des Pericardium. Tod: Gaz. des hôpit. 142. 143. 145. 1874.

4) Dr. Huber: Zur Casuistik der Mediastinaltumoren: Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876. 4. u. 5. Heft.

5) Dr. Goodhardt: Vergrösserung oder Entzündung der Mediastinaldrüsen: The Brit. med. Journal 5. Jan. 1877.

6) Prof. Henoch: Ueber Asthma dyspepticum: Berl. klin. Woch. 18. 1876.

7) Dr. Kersch: Peritonitis des Kindes: Memorabilien 21. B. 6. H. 1876.

8) Dr. Chamberlain: Fall von Laryngismus, hervorgerufen durch eine Feder im Rectum: The Americ. Journ. of Obstetr. Octbr. 1878. p. 776.

hierher gehören, wurden von Roth[1]) und Filatow[2]) veröffentlicht. Wir rechnen aber hierzu auch die Dyspnoe bei Leukämie (Gallasch[3])) und bei puerperaler Infection der Neugeborenen (v. Hecker[4])).

Die Prognose der Dyspnoe ist im Allgemeinen nicht so schlecht, wie die der Respirationsstenose, aber natürlich nach der ursächlichen Störung sehr verschieden. Zu beachten haben wir stets, dass, selbst wenn die zur Dyspnoe führenden Störungen abgeheilt sind, sehr leicht Residuen dieser Processe übrig bleiben können, welche den Grund zu chronischen Athembeschwerden abgeben können, welche sich besonders bei stärkerer Bewegung oder bei Gemüthsaffection geltend machen.

5. Eclampsie und Convulsionen (Fraisen).

Fast dieselben Formen, welche wir bei dem Erbrechen kennen lernten, können wir auch bei den Convulsionen aufstellen. Jeder Convulsionsanfall hat an und für sich etwas erschreckendes für das Publikum, stets etwas ernstes für den Arzt, da derselbe nie wissen kann, was während selbst eines leichten und von der Peripherie durch Reflexthätigkeit erzeugten Convulsionsanfalles mit dem Gehirn des betreffenden Kindes vor sich geht d. h. ob und wie es aus dem Anfall zum Bewusstsein gelangen wird. Es gehören daher die Krampfanfälle zu den unter allen Umständen Gefahr drohenden Erscheinungen, welche sehr häufig das Krankheitsbild einleiten. Es gibt eine Reihe von Störungen, die vollständig latent verlaufen können, bis plötzlich auftretende Convulsionen uns einen späten Einblick in oft schon lange währende Krankheitszustände gestatten. Besonders gilt dies von der cephalischen Form der Convulsionen. Wir beobachten dieselbe bei Gehirn- und Rückenmarksaffectionen. Hierher gehören Gehirntuberkel (Fleischmann[5]), Banze[6]), Reimer[7])), Gehirnabscesse (War-

1) Dr. Roth: Zur Casuistik des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomens (kurz nach überstandenem Scharlachexanthem): Deutsch. Archiv f. klin. Med. 10. Bd. 3. H.

2) Dr. N. Filatow: Zwei Fälle von Cheyne-Stokes'scher Respiration mit glücklichem Ausgange bei Kindern: Centralz. f. Kinderheilk. II. 1878. Nr. 2. p. 35.

3) Dr. F. Gallasch: Ein seltener Befund bei Leukämie im Kindesalter: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. 1874. p. 82.

4) Prof. C. v. Hecker: Zur Pathologie der Neugeborenen: Arch. f. Gynäk. X. 3. p. 533. 1876.

5) Dr. L. Fleischmann: Bemerkungen etc. l. c.

6) Dr. C. Banze: Multiple Tuberkeln im verlängerten Marke, in den Schläfen- und Mittellappen beider Hemisphären: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. p. 213. 1876.

7) Dr. Reimer: Casuist. Mitth. etc. l. c. 1877. p. 11.

ner[1])), Hirnthrombose (Brown[2])), Commotio cerebri (Rossbach[3])), Insolation (Soltmann l. c.), disseminirte Heerdsclerose (Wilson[4])), Gehirndruck durch Impression des Scheitelbeins (Ritter[5]), Jacobi[6])), oder durch Schädelbruch (Tapret[7])), ferner auch die Asphyxie, sofern sie zu Circulationsstörungen im Gehirn Veranlassung gegeben hat (Church, l. c., wo Verf. die Ursache der Convulsionen im Zangendruck sucht). Ferner gehört hierher die Eclampsie als infantile Form der Epilepsie (Dowe[8]), Ritter[9]), Renton[10])), die Convulsionen bei Ohrenkrankheiten (Böke[11]), Bouchut[12])), resp. bei Fremdkörpern im Ohre (Bouchut, l. c., Urbantschitsch[13])). Bei Spondylitis cervicalis wurden Convulsionen beobachtet von Cuntz[14]). In

1) Dr. Francis Warner: Hirnabscess bei einem 14 Monate alten Kinde: Brit. med. Journal 668. 8. 1874.

2) Dr. Bedford Brown: Thrombose im Gehirn, Herz und in der Lungenarterie als Todesursache bei Cholera infantum und ihre Verhütung: Philad. med. Times VII. p. 577. Septbr. 1877.

3) Dr. Th. Rossbach: Zur Gehirnerschütterung und Zuckerharnruhr im Kindesalter: Berl. klin. Woch. 22. 1875.

4) Dr. Edward Wilson: Fall von disseminirter Heerdscelerose: Brit. med. Journal 830. 1876.

5) Prof. Gottfried Ritter: Eklampsie nach Impression des linken Scheitelbeins während der Geburt: Prag. med. Woch. I. 32. p. 599. 1876.

6) Dr. A. Jacobi: Fall von localer Atrophie bei einem Kinde: The Americ. Journ. of Obstetr. 1878. p. 797 (2 Monate nach schwerem Fall Convulsionen mit Coma, Erbrechen: Erholung nach 14 Tagen. 2 Jahre später wieder Convulsionen, die den ganzen Körper betrafen, 2—3 Minuten anhielten und in Zwischenräumen von 4—5 Monaten sich wiederholten. Ausfallen der Haare mit Atrophie der Haut, der Muskulatur und des subcutanen Bindegewebes an der Stelle des Schädels, wo durch den Fall eine Depression eingetreten war. Letztere erstreckte sich etwas rechts von der Mittellinie bis in die Nähe des Scheitels).

7) Dr. Tapret: Schädelbruch durch die Zange: Druckerscheinungen von Seiten der verletzten motorischen Rindenbezirke: Gaz. des hôpit. Nr. 92. 1877. (Das asphyktisch geborene Kind zeigt Convulsionen in den paretischen Extremitäten der rechten Seite und Parese der linken Gesichtshälfte. Comminutivfractur auf der Höhe des linken Stirn- und Scheitelbeins, der hintern Partie der 3 Stirnwindungen entsprechend.)

8) Dr. Dowe: Congenitaler Mangel beider Schlüsselbeine: Med. Times and Gazette 1289. 1875.

9) Prof. G. Ritter: Pädiatr. Casuistik: Prager med. Woch. I. 24. 25. 34. 35. 1876.

10) Crawford Renton: Bromkalium gegen Epilepsie: Centralz. f. Kinderheilk. I. 5. p. 79. 1877.

11) J. Böke: Zwei Fälle von Eclampsie in Folge von Otitis: Wien. med. Woch. 1867. Nr. 44. 45.

12) Dr. M. Bouchut: Ueber die Ohrenentzündung und über schwefelsaures Chinin bei psychischen und convulsivischen Affectionen im Kindesalter, in Folge von Erkrankung des Gehörorgans: Gaz. des hôpit. 1878. Nr. 34.

13) Urbantschitsch, Referent des Bouchut'schen Artikels: Centralz. f. Kinderheilk. II. 1878. Nr. 9. p. 171.

14) Cand. med. W. Cuntz: Fall von Spondylitis colli: Jahrb. f. Kinderheilk. V. 1872. p. 333.

der Mehrzahl dieser Störungen treten die Convulsionen zeitig in die Beobachtung. Am lehrreichsten in dieser Beziehung sind Banze's Fälle von Gehirntuberkeln. Während in dem einen die Convulsionen die ersten beängstigenden Symptome darstellten, ohne dass Vorboten, wie Kopfschmerz oder Erbrechen vorhergegangen waren, war in dem andern Falle das Erbrechen das erste Symptom, weshalb wir denselben dort anzuführen hatten.

Die reflectorische Form der Convulsionen bei Kindern wird jedenfalls durch einen von der Peripherie, am häufigsten vom Magen und Darmkanal, ausgehenden reflectorischen Krampf der kleinen Hirnarterien erzeugt. Hier besteht entschieden eine Prädisposition, die wir in grösserer Empfindlichkeit oder leichterer Reagenzfähigkeit der Centralorgane erblicken, wie sie besonders bei rhachitischen, hydro- und microcephalischen sowie bei anämischen Kindern besteht. Wir treffen diese Form der Eclampsie also vor allen Dingen bei Indigestionen (Magenüberladungen) der verschiedensten Art (Henoch[1]); selbst bei Indigestionen der Amme sehen wir den Säugling krämpfig werden (Anarion[2]), Vernay[3])). Andere hierher gehörige Störungen sind Obstruction (Monti[4]), Ortille[5])), Würmer im Darm (Varodies[6])), Fremdkörper im Pharynx (Anonymus[7])) oder in der Trachea (Breakell[8])), Spasmus glottidis (Oppenheimer[9]), Nicolas[10])), Verengerung der Harn-

1) Prof. Henoch: Ueber Asthma dyspepticum: l. c.

2) Dr. Anarion: Influence de l'Alcohol sur la qualité du lait chez les nourrices: Journal de Méd. et de Chir. Septbr. 1877 (ein Fall, in dem der Säugling durch Wein- und Schnapsgenuss der Amme erkrankte).

3) Dr. Vernay: Lyon médical 1877.

4) Dr. A. Monti: Ueber Stuhlverstopfung im Kindesalter: Wiener med. Presse Nr. 26—28. 1873.

5) Dr. Ortille: Behandlung der Convulsionen während der Kindheit durch Anaesthetica: Bull. de Thér. 89. p. 247. Septbr. 36. 1875.

6) Dr. F. Varodies: Ascariden bei einem 4jährigen Kinde. Convulsionen. Tod: Gazette médicale de Bordeaux 1878 (Tod am 8. Tage in Folge einer durch Würmer — 40 Ascariden und 1 Taenie — bedingten Enteritis und tetanischer Convulsionen).

7) Anonymus: Fraisen bei einem noch nicht 1 Jahr alten Kinde, veranlasst durch die Gegenwart eines zwischen 2 Schneidezähnen eingeklemmten, in Rachen und Oesophagus herabhängenden, 90 Ctm. langen Haares: Gaz. des hôpit. 35. 1878.

8) Dr. James Breakell: Fragment eines Pfirsichkerns in den Luftwegen, spontane Expulsion nach 5 Monaten: The New-York Medical Record 1877.

9) Oppenheimer (l. c.) erklärt die Convulsionen bei Spasmus glottidis aus der Reizung der Medulla oblongata durch die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure während des Stadiums der Apnoë. Wir müssten den Glottiskrampf dann zur 3. Form rechnen, glauben aber mit grösserem Rechte die reflectorische Natur auch dieser Convulsionen annehmen zu dürfen.

10) Dr. Ad. Nicolas: Fall von infantilem Asthma: Journ. de Thér. IV. 10—12. 1877.

röhrenmündung (Demme[1])) und Quetschung der Hoden (Griffith[2])). Früher wurde auch die Zahnung als Ursache der Eclampsie angeführt und spricht z. B. noch Professor Vogel von Zahnkrämpfen. Dagegen trat bereits Dr. Ludwig Fleischmann[3]) mit schlagenden Gründen auf, die die vollste Anerkennung verdienen, in dieser Skizze aber nicht erwähnt werden können.

Wir kommen nun zur dritten Form der Convulsionen, welche durch fehlerhafte Blutmischung entstehen. Die Stoffe, welche sich unter abnormen Verhältnissen im Blute vorfinden, wirken wahrscheinlich direct auf die Centralorgane ein, indem sie eine Reizung der Medulla oblongata vom Blute aus herbeiführen, und bildet daher diese Form den Uebergang von der cephalischen zur reflectorischen Form der Eclampsie. Wir rechnen hierher bei Convulsionen bei hochfieberhaften Krankheiten, besonders bei Infectionskrankheiten z. B. Scarlatina (Smith[4])), ferner die Eclampsie, welche den Schüttelfrost Erwachsener vertritt und zwar bei Intermittens (Henoch[5]), Dubrisay[6])) sowohl als auch bei Pneumonie (Gellé, l. c.). Weiterhin gehört hierher die Urämie (Albu[7]), Henoch[8]), Reimer[9])), welche wir wohl auch bei der von Parrot[10]) als „Tubulhématie renale“ bezeichneten Affection als Ursache der Convulsionen anzusehen haben, ferner die congenitale Syphilis (Lepileur[11]),

---

1) Prof. R. Demme: Congenitale Verengerung der Urethra bei einem Knaben: 13. Jahresber. des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

2) Dr. G. de Gorreyner Griffith: Quetschungen des Hodens bei Kindern: Med. Examiner. Vol. I. Nr. 35. 1876.

3) Fleischmann: Zur Lehre von den Zahnfraisen: Wien. med. Presse XVII. 13. 14. 16. 1876.

4) Lewis Smith: Discussion in der New-York Academy of Medicine: Centralz. f. Kinderheilk. I. Nr. 7. 1878. p. 105.

5) Prof. Henoch: Ueber Febris intermittens perniciosa: Berl. klin. Woch. 26. 1873 (H. erklärt die Convuls. bei Intermittens durch Krampf Hirnarterien).

6) Dubrisay: Intermittens im Kindesalter. 11monatl. Kind. An 11 Tagen Intermittensanfälle, durch Convulsionen mit nachfolgendem Coma eingeleitet: L'Union médic. 98 u. 100. 1876.

7) Dr. Albu: Ueber einen Fall von urämischer Intoxication bei einem 4 Jahre alten Knaben: Plötzliche halbseitige Krämpfe; Nierenstein, der in der Urethra stecken geblieben war: Berl. klin. Woch. 51. 1873.

8) Prof. Henoch: Ueber Nephritis scarlatinosa: Berl. klin. Woch. 56. 1873.

9) Reimer: Casuist. Mitth. l. c. 1876 p. 20.

10) Dr. Parrot: Zwei Fälle von „Tubulhématie renale“ bei Neugeborenen (Anhäufung von rothen Blutkörperchen in den Tubulis der Nieren): Arch. de physiologie. Septbr. 1873.

11) Dr. Lepileur: Epileptische Krämpfe bei einem 5 Wochen alten, syphilitischen Kinde. Heilung auf Jodkali: Ann. des derm. 4. Jahrg. 1874. 6. H.

Cheadle[1]), das vaccinale Früherysipel (Sinnhold[2]) und Vergiftungen, z. B. mit Atropin (Hedler[3]).

Die Differentialdiagnose hat bei eklamptischen Convulsionen zu berücksichtigen die Hysterie (Thompson[4]), die Simulation (Holmström[5]) und die Masturbation (Jacobi[6]).

Ueber die Prognose der Convulsionen haben wir uns bereits oben ausgesprochen. Es erübrigt hier nur, nochmals darauf hinzuweisen, dass nicht allein in jedem Krampfanfalle der Tod durch Asphyxie oder Congestion der Nervencentren eintreten kann, sondern dass durch letztere auch der Grund zu einer Hirnblutung, einer Apoplexie entweder der Hirnhäute oder der Hirnsubstanz gelegt werden kann, welche dann ihrerseits die Prognose trübt. Denn wenn auch das Leben dadurch nicht nothwendig beeinträchtigt werden muss, so wird doch die Gesundheit, besonders das geistige Verhalten leicht gestört. Hierher gehört ein Theil der Fälle, welche wir weiter unten unter den Geistesstörungen erwähnen werden.

6. Trismus und Tetanus.

Der Eclampsie steht der Aetiologie nach der Starrkrampf am nächsten. Meist tritt derselbe plötzlich in die Erscheinung und macht das Krankheitsbild sofort gefahrdrohend, während es bisher keine Besorgniss einflösste. Meist wird nur ein symptomatischer und ein traumatischer Tetanus unterschieden. Mir scheint es correcter, auch hier drei Formen zu unterscheiden: den cephalischen Tetanus bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, den reflectorischen Tetanus bei Nabeleiterung (Maxwell[7]), v. Hüttenbrenner[8]), Ingham[9])), bei zu heissen

---

1) Dr. W. B. Cheadle: Fall von angebor. Syphilis mit Ascites bei einem 3 Monate alten Kinde: Brit. med. Journal 751.

2) Dr. R. Sinnhold: Erfahrung über vaccinales Früherysipel: Jahrb. für Kinderheilk. N. F. IX. 1876. p. 383.

3) Dr. Hedler: Fall von Atropinintoxication: Berl. kl. Woch. 34. 1875.

4) Dr. Henry Thompson: Fall von Hysterie mit Contracturen der Unterextremitäten, Anästhesie, Ischämie bei einem Knaben: Med. Times and Gaz. Nov. 1877.

5) Holmström: Fall von Simulation von Consulsionen bei einem Knaben von 9 Jahren: Hygiea. Bd. 38. 2. 3. Svenska läk. förh. p. 39. 41. 1876.

6) Prof. Jacobi: Masturbation und Hysterie bei jungen Kindern: The Americ. Journ. of Obstetr. Febr. and June 1876 (Unbegreifl., unregelmässig auftretende convulsivische Erscheinungen in sonderbaren Stellungen).

7) Dr. G. Traup. Maxwell: Ein Fall von Trismus neonatorum, mit Chloral erfolgreich behandelt: Philad. med. Times 79. 1873.

8) Dr. Andr. v. Hüttenbrenner: Ueber Behandlung des Trismus und Tetanus neonatorum mit Chloralhydrat: Jahrb. f. Kinderheilk. VII. 1874. p. 30.

9) Dr. J. V. Ingham: Fall von Trismus nascentium (bei Omphalitis am 9. Lebenstage): The Americ. Journ. of Obstetr. Novbr. 1875.

Bädern (Keber[1])), bei Würmern im Darm (Armod[2])), nach Verletzungen (Thompson[3]), Reimer[4]), Walton[5])), nach der Beschneidung (v. Hüttenbrenner[6])), nach Wespenstichen (Tuxford[7])) und bei Gegenwart eines Fremdkörpers (Samuelis[8]) — und endlich die septische Form des Tetanus Letztere ist es, die bei tiefen Eiterungen und in Zerfall begriffenen Granulationen auftritt und stets mit den höchten Fiebergraden einhergeht. Es gehören hierher dieselbe Gattung von Fällen, welche wir beim reflectorischen Tetanus als „traumatische" kennen lernten. — Merkwürdiger Weise haben wir auch hier von Seiten der Differentialdiagnose auf Simulation zu achten, wie die Fälle beweisen, welche Hillairet, Simon u. Regnard[9]) und Abelin[10]) veröffentlicht haben.

Die Prognose ist unter allen Umständen bedenklich; fast stets lethal, wenn die Körpertemperatur hohe Grade erreicht. Eine günstigere Prognose scheinen nach Monti die Fälle von Tetanus zuzulassen, die protrahirt und mit normaler Temperatur verlaufen. Hierher gehören die Beobachtungen von Ehrendorfer[11]), Jarisch[12]) und v. Hüttenbrenner (l. c.). Es sind dies, wie letzterer Autor ganz richtig betont, die Fälle, in welchen „der Tetanus wahrscheinlich als Reflexkrampf durch einen peripheren Reiz veranlasst, aufzufassen ist, während er in den hyperpyretischen Fällen wohl nur Theilerscheinung einer allgemeinen Blutvergiftung ist."

1) Med.-R. Dr. Keber: Monatsschr. f. Geburtsk. XXXI. 1868. p. 433.

2) Dr. Samuel Armod: Taenia solium bei einem 5 Tage alten Kinde: The Boston med. and surg. Journal X. 1872. Nr. 1. (Auch die Mutter litt an Taenia. Intrauterine Infection?).

3) Dr. Henry Thompson: Heilung eines Falles von Tetanus traumaticus durch Calabar bei 7jähr. Knaben: Brit. med. Journal 772. 1875. (Höchste Temp. 37,8° C.)

4) Reimer: Casuist. Mitth. etc. l. c. 1877. p. 77.

5) Dr. H. Walton: Verletzung des Palmarbogens. Tetanus. Heilung: The Lancet 1877. Vol. 2. p. 496.

6) v. Hüttenbrenner: Ueber Behandlung etc.: l. c.

7) Dr. A. Tuxford: Tetanus bei einem Knaben durch Wespenstiche verursacht: The Lancet I. 1878. p. 232.

8) Dr. W. Samuelis: Caze of acute traumatic tetanus: The Lancet 1878. Vol. I. p. 232: Entfernung eines 1½" langen Splitters von Rothholz aus dem Unterschenkel.

9) Hillairet, J. Simon und P. Regnard: Die Tetanie-Epidemie von Gentilly: Gaz. méd. 49 u. 51. 1876: 3—4 Kinder wurden vom Tetanus befallen, die übrigen haben ihn sämmtlich simulirt.

10) Prof. Abelin: Ueber simulirte Krankheiten: 2. Fall: Simulirter Opistothonus: Centralz. f. Kinderheilk. I. 16. p. 243. 1878.

11) Dr. Felix Ehrendorfer: Fall von Tetanus bei einem 3 Wochen alten Mädchen geheilt durch Chloralhydrat: Jahrb. für Kinderheilk. VI. N. F. 1873. p. 317.

12) Dr. Ad. Jarisch: Fall von Tetanus bei einem 9 Tage alten Knaben, geheilt durch Extr. Calabaris: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. 1874. p. 458.

7. Lähmungen (Paralysen und Paresen).

So oft auch Lähmungszustände im Kindesalter zur Beobachtung gelangen, so sind doch nur bei einer Reihe von Störungen die Lähmungen die anfänglichen beunruhigenden Symptome. In den weitaus meisten Fällen ist bei Eintritt der Lähmung schon der ernste Charakter der Krankheit hervorgetreten; dies gilt besonders von den cerebralen Lähmungen. Sind letztere dagegen spinaler Natur, so kommt es allerdings nicht selten vor, dass die plötzlich entstandene Lähmung das erste beunruhigende Symptom abgiebt. Dies sehen wir bei der Poliomyelitis acuta anterior (Roth[1]), Seeligmüller[2])), bei der spinalen Lateralsclerose oder der sog. spastischen Lähmung (Erb, Seeligmüller, l. c.), bei Pachymeningitis spinalis (Bouchut[3])) und sogar bei Spondylitis colli (Neureutter[4])) und bei Dorsalkyphose (Reimer[5])). In naher Beziehung zu den cerebrospinalen Lähmungen stehen die Lähmungen bei und besonders häufig nach der Diphtheritis faucium etc. (Guttmann[6]), Dejérine[7])); hier war jedoch stets schon in dem Vorhandensein der Diphtheritis überhaupt ein gefahrdrohendes Moment gegeben. Immerhin giebt es aber einige Fälle auch von Gehirnkrankheiten, bei welchen Lähmungen zeitig eintreten und eines der frühesten gefahrdrohenden Erscheinungen abgeben. Hierher gehören Embolien der Hirnarterien, durch Endokarditis bedingt (Barlow[8])), Apoplexia cerebralis (Reimer[5])), Gehirntuberkel (Fleischmann[9]), Jarisch[10]), Seelig-

1) Prof. M. Roth: Anat. Befund bei spinaler Kinderlähmung: Virch. Arch. B. 58. 1874. 2. H. (Plötzl. Paraplegie nach einem Fieberanfall. Tod an Rachendiphtherie).

2) Dr. A. Seeligmüller: Ueber Lähmungen im Kindesalter: Jahrb. für Kinderheilk. N. F. XII. 1878. p. 321 und XIII. 1879.

3) Dr. Bouchut: Ueber die Pachymeningitis spinalis und ihre ophthalmologischen Merkmale: Gaz. des hôpit. Nr. 79. 1877.

4) Dr. Neureutter: Ein Fall von Spondylitis colli: Oesterr. Jahrb. f. Paediatr. 1. Bd. 1873.

5) Dr. Reimer: Casuist. Mitth. etc.: 1877. p. 70 ff.

6) Dr. Paul Guttmann: Zur Kenntniss der Vaguslähmung beim Menschen: Virch. Arch. B. 59. 1874. 1. H.

7) Dr. Dejérine: Bemerkungen über das Vorhandensein von atrophischer Degeneration der vordern Nervenwurzeln bei der diphtheritischen Lähmung: Gaz. médic. de Paris. 1877. 38.

8) Dr. Thomas Barlow: Gehirnembolieen: Insufficienz der Aortenklappen, erst rechts-, dann linksseitige Hemiplegie, Erweichungsheerde in der grauen Substanz der 3. Stirnwindung beider Seiten: Med. Times and Gaz. 1397. 1877.

9) Dr. L. Fleischmann: Bemerkungen etc. 1872: l. c.

10) Dr. Adolf Jarisch: Fall von Tuberkel des Pons Varoli, theilweise der Pedunculi cerebri, der Pyramiden und der Oliven: Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VII. 1874. p. 74.

müller (l. c.), Henoch[1]), Decaisne[2])) und Sinusthrombose (Banze[3])).

Ferner wurden Lähmungen gefahrdrohend bei Vergiftung durch Gelsemium sempervirens (Ringer and Murell[4])), bei Epilepsie (Dunsmure[5])) und bei Ohrenkrankheiten (Böke[6])). Hierher gehört ein Fall, den ich im Laufe dieses Jahres zu beobachten Gelegenheit hatte. Er ist schon deshalb vom höchsten Interesse, weil vom Anfang an die Diagnose durchaus nicht auf eine Gehirnaffection zu stellen war und erst mit Eintritt allgemeiner Parese gesichert werden konnte. Ein zehnjähriger Knabe, H. Z., erkrankte Ende Januar d. J. an einer katarrhalischen Bronchitis. Er war früher fast stets gesund gewesen, hatte aber von frühester Kindheit an an „laufenden Ohren" gelitten und in Folge einer vor drei Jahren stattgehabten Eiterverhaltung in beiden Mittelohren eine Affection durchgemacht, welche unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen zu sein scheint und durch plötzlich sich wieder einstellenden Ausfluss aus den Ohren sehr schnell abgeheilt ist. Seitdem war der Knabe gesund gewesen, gegen das Ohrenleiden war nichts geschehen, auch hatte ich früher nicht Gelegenheit, die Ohren des Knaben zu untersuchen. Zu dem Bronchialkatarrhe gesellte sich im Laufe des Februar eine äusserst schmerzhafte Affection der linken Thoraxhälfte, die am meisten für eine Pleuritis imponirte, ohne dass eine solche trotz wiederholter Untersuchung hätte constatirt werden können. Es wurde deshalb eine Intercostalneuralgie angenommen und durch Hautreize und Morphiummixturen allmählich beseitigt. Anfangs März änderte sich das Krankheitsbild in der merkwürdigsten Weise. Der Knabe wurde von den heftigsten Schmerzen geplagt, welche anfallsweise die verschiedensten Theile des Körpers einnahmen, und denselben zu lautem Schreien veranlassten. Hauptsächlich wurde als Schmerzpunkt geklagt die Gegend des Nabels, dann die Gegend der rechten Niere und die Unterschenkel. Der Leib war bei Druck allenthalben empfindlich, die Beine

1) Prof. Henoch: Beiträge zur Casuistik der Gehirntuberkulose: Charité-Annalen. Jahrg. IV.

2) Dr. Gustav Decaisne: Drei Fälle von Affectionen des Nervensystems bei Kindern: Gaz. méd. 1877. Nr. 52.

3) Dr. C. Banze: Marastische Sinus-Thrombose bei einem mit Lues congenita behafteten Kinde: Lähmung der linken oberen Extremität ohne vorhergegangene weitere Erscheinungen, als die der congenitalen Lues: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 337.

4) Dr. Sydney Ringer und W. Murrell: Ueber Gelsemium sempervirens: The Lancet. June 15 u. 22. 1878.

5) Dr. Dunsmure: Ein Fall von vorübergehender Lähmung, hervorgerufen durch eine einfache Berührung des Kopfes (Epilepsie?): Gaz. hébdom. 37. 1875.

6) Böke: l. c. p. 365.

konnten nicht ohne Schmerz bewegt werden. Gleichzeitig bestand Polydipsie und Polyurie. Der mehrfach genau untersuchte Harn enthielt keine Spur von Zucker oder Eiweiss, war wasserhell und von niedrigem specifischen Gewichte (1,010). Bei der Untersuchung des Rückens wird eine ziemlich starke Spinalempfindlichkeit an den ersten zwei Brust- und letzten zwei Lendenwirbeln entdeckt. Nach circa 14tägiger Dauer der Affection traten zu den wechselnden Schmerzen auch heftige Kopfschmerzen in beiden Seitentheilen des Schädels ein. Bewusstsein war vollständig klar. Hierzu gesellte sich Ende März fortwährender Niesreiz. Ohne dass Schnupfen bestanden hätte, musste der Kranke fortwährend niesen. Von früh 7 Uhr bis Abends 7 Uhr hat Patientam 1. April 210 Mal geniest! Er konnte das Niesen durch keine Gewaltanstrengung unterdrücken. Die Behandlung hatte bisher in grossen Dosen Bromkali bestanden (schliesslich 2,5 Gramm pro dosi drei bis sechsmal täglich). Daneben musste aber immer noch Morphium gegeben werden. Aeusserlich wurde Chloroformöl mit Veratrin eingerieben. Jetzt trat allmälich ein Nachlassen der Schmerzanfälle ein, dafür aber wurde bemerkt, dass der kleine Kranke zwar in der Rückenlage die Beine gebrauchen konnte, jedoch nicht im Stande war, ohne Unterstützung zu stehen und zu gehen. Er schwankte wie betrunken einher und konnte sich nur durch Anhalten an den nächsten Gegenständen aufrecht erhalten. Dabei bestand aber kein Schwindel. Unter dem Fortgebrauche der grossen Bromkalidosen trat im Laufe des April ganz allmäliche Besserung ein, ohne dass sich ein Ausfluss aus den Ohren eingestellt hätte. Das Niesen reducirte sich allmälich und die Parese der Beine besserte sich so weit, dass im Anfang Mai das Gehen ohne Unterstützung möglich wurde. Dabei hielt aber der Patient die Arme ausgestrekt vor sich, um durch Balanciren des Körpers ein Umfallen zu verhüten. Jetzt erst stellte sich ein geringer eitriger Ausfluss aus den Ohren ein. Eine nennenswerthe Schwerhörigkeit hat während des ganzen Krankheitsverlaufs nicht bestanden. Unter dem Genusse frischer Luft besserte sich der Patient nun so schnell, dass er bereits Ende Mai wieder in die Schule gehen konnte. Eine Untersuchung der Ohren liess eine beiderseitige Perforation des Trommelfells mit eitriger Mittelohrentzündung constatiren. Welcher Art der meningitische Process, der die letztere complicirt hat, war, lässt sich auch heute noch mehr ahnen als diagnosticiren. Sicher hat es sich um eine hochgradige Hyperämie der Meningen, vielleicht mit serösem Ergusse an der Basis, gehandelt. Merkwürdig bleibt immerhin das nahezu intakte Gehör, welches der Kranke bis heute behalten hat. Denn Böke (l. c. p. 365) sagt: „Total unheilbare Taubheit und un-

sichern taumelnden Gang, der jedoch in einigen Monaten sich verliert, sahen wir manchmal als die einzigen Folgen einer schweren Erkrankung bei Kindern bis zum achten Lebensjahre auftreten. Ohne vorhergehendes Unwohlsein fallen die Kinder mit heftigen Aufschreien plötzlich zusammen, Bewusstlosigkeit, heftiges Fieber und Rückwärtsbeugen des Kopfes, sowie plötzlich auftretende totale Taubheit kennzeichnen diese Erkrankung." Ich habe mich bemüht in den vorstehenden Zeilen zu schildern, in welchen Punkten das Krankheitsbild im obigen Falle von dem von Böke geschilderten abwich. Er lässt es unentschieden, ob es sich um eine Meningitis cerebrospinalis oder eine Apoplexie oder einen andern pathologischen Vorgang an der Ursprungsstelle der Gehörnerven handelt.

8. Geistesstörungen.

Der schnelle Eintritt einer Geistesstörung, so selten sie auch im Kindesleben zur Beobachtung gelangt, ist doch ein zu gefahrdrohendes Symptom, als dass wir es hier übergehen könnten. Wir finden sie bei geistiger Ueberanstrengung (Broadbent[1]), Zit[2])), bei Krankheiten des Gehirns und des knöchernen Schädelgehäuses, bei Hirnanämie, bei Einwirkung von Schreck, Furcht, Zorn etc. (Zit: l. c.), bei Ohrenkrankheiten (Bouchut[3])) und bei Vergiftungen resp. interner Einverleibung von Narcoticis (Wittmann[4]), v. Becker[5]) und Zit, l. c.).

Die Prognose ist ebensogut bei den Geistesstörungen wie bei den Lähmungen zu sehr von der Grundkrankheit abhängig, als dass man bestimmte Anhaltspunkte im Allgemeinen geben könnte. Sicher ist, sobald eine centrale Ursache nachgewiesen ist, die Vorhersage eine wesentlich schlechtere, als bei spinalem Sitze der Lähmung. Da die Geistesstörungen stets centrale Ursachen haben, so ist auch hier die Prognose ernst, obwohl der kindliche Geist leichter wieder in die geordneten Bahnen gebracht werden zu können scheint, als der des Erwachsenen. Ist aber auch das Leben durch die hier

---

1) Dr. Broadbent: Acute Dementia: The Brit. med. Journ. Decbr. 1. 769.

2) Dr. Jos. Zit: Die psychischen Störungen im Kindesalter: Centralz. f. Kinderheilk. II. 1878. Nr. 8—12.

3) Dr. Bouchut: Delirien und Tobsucht in Folge von Erkrankungen des Ohres: Gaz. des hôpit. 1877. Nr. 126 (Tobsuchtsanfälle bei eitriger Mittelohrentzündung nach Scharlach und nach Erkältung in je 1 Falle. Subcut. Inject. von Morph. Heilung).

4) Dr. L. Wittmann: Ein Vergiftungsfall mit Stechapfelsamen: Jahrb. für Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 178.

5) Dr. K. T. v. Becker: Zwei Fälle von Vergiftungen mit narkotischen Pflanzengiften (Extr. Hyoscyami): Med.-chir. Centralbl. 1877 Nr. 51.

besprochenen Störungen nicht immer bedroht, so handelt es sich um die fragliche Wiedererlangung der Funktionsfähigkeit der gelähmten Theile und um die fragliche Reparition des Umfangs der wiederzuerlangenden Geistesthätigkeiten.

9. Coma, Bewusstlosigkeit.

Nicht blos bei Hirnkrankheiten, sondern auch bei Infectionskrankheiten, welche mit sogenannten Hirnerscheinungen verlaufen, kann Coma ein frühzeitig auf die Gefahr hinweisendes Symptom sein. Ausserdem sind es Leberkrankheiten und die Zuckerharnruhr, welche in der Regel Coma bedingen. Doch ist gerade das Coma diabeticum (Bohn[1]), Foster[2])) nicht ein Symptom, das uns hier beschäftigt, weil es nicht Initialstörung, sondern Enderscheinung ist; auch haben stets andere Symptome, besonders die Polypipsie, die Polyurie etc., bereits zur Diagnose verholfen oder gar schon die Abmagerung die Prognose sehr ernst gestaltet. Hier beschäftigen uns daher an erster Stelle die Krankheiten des Gehirns und seiner Umgebung, und zwar vor allen Dingen die traumatischen Einwirkungen, welche Commotion, Blutergüsse oder gar Schädelfracturen zur Folge haben (Beck[3])), ferner hämorrhagische Abscesse der Hirnrinde (Lewkowitsch[4])), Meningitis cerebro-spinalis (Reimer[5])), Embolie der Art. basilaris (Reimer[6])), Hirnaffectionen bei Morbus maculosus (Conradi[7])), bei Ohrenkrankheiten (Böke[8])), bei Endokarditis (Wrany[9]),

1) Prof. Bohn: Acuter Diabetes mellitus mit sog. diabet. Coma endigend: Centralz. f. Kinderheilk. I. 6. 1877. p. 83.

2) Prof. Balthazar Foster: Diabetisches Coma (Acetonämie): Brit. med. Journ. Jan. 19. 1878 (das dem Coma vorhergehende erste gefahrdrohende Symptom war heftige Dyspnoe, Cyanose und Schwäche des Pulses. Der Diabetes war aber schon vorher constatirt).

3) Dr. H. Beck: Med. Times and Gaz. 1877. Vol. 2. p. 199.

4) Dr. Lewkowitsch: Ein haemorrhagischer Abscess in der Rinde des Gehirns mit chronisch-interstitieller Nephritis: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. 1878. p. 189.

5) Reimer: Casuist. Mitth.: l. c. p. 96: Plötzl. Eintritt von Bewusstlosigkeit während des Spieles; erst mehrere Stunden später Erbrechen etc.

6) Reimer: l. c. p. 53: Während eines Abdominaltyphus trat, nachdem mehrere Tage vorher ein Parotisabscess zur grossen Erleichterung der Patientin geöffnet worden war, plötzliches lautes Aufschreien und Verlust des Bewusstseins auf. Section: Embolie der Art. basilaris.

7) Prof. Conradi: Fall von Morbus maculosus bei einem etwas über 2 Monate alten Kinde: Norsk. Mag. f. Laegevidensk. 3. R. VII. 5. Förh. p. 53. 1877.

8) J. Böke: Ueber Ohrenkrankheiten der Kinder etc.: Jahrb. für Kinderheilk. V. 1872. p. 41 und XII. 1878. p. 354.

9) Dr. Wrany: Hemiplegie und Aphasie mit Hemichorea in Folge von Endokarditis. Autopsie: Hirnembolie: Oesterr. Jahrb. f. Paediatr. 1872. H. 1.

(Heydloff[1])) und bei Athrepsie (Parrot[2])). Von den Infectionskrankheiten führen am schnellsten zu Coma Typhus abdominalis (Baginsky[3]), Reimer l. c.), die croupöse Pneumonie (Lewisson[4])) und Scarlatina. Bei acuter gelber Leberatrophie wird verhältnissmässig schneller Eintritt von Coma erwähnt von Lewitzki und Brodowski[5]), sowie von Bjelin[6]), bei hypertrophischer Cirrhose der Leber von West.[7]) Endlich interessiren uns hier noch eine Reihe von Vergiftungen, von welchen wir nur die Fälle von Moore[8]), Hamilton[9]), Duclaux[10]), Perle[11]), Naisne[12]), Hunt[13]) und Janvrin[14]) erwähnen.

Was die Prognose des Coma betrifft, so gehört diese Erscheinung zu den schlimmsten, welche überhaupt vorliegen können. Denn abgesehen davon, dass es sich zum Theil um unheilbare Störungen handelt, zum andern Theil aber der vorhandene Hirndruck nicht beseitigt werden kann, so lässt sich selbst im besten Falle, d. h. wenn das Leben erhalten bleibt, im Voraus nicht bestimmen, in wie weit die das Coma bedingenden Störungen eine nachträgliche Beeinträchtigung der

---

1) Dr. Heydloff: Ein Fall von Endarteriitis acuta der Aortenklappen und der Aorta ascendens im Kindesalter: Deutsche Zeitschr. f. prakt. Heilk. 13. 1876.

2) Dr. Parrot: Ueber Athrepsie: Le Progrès méd. 1875 (Eindickung des Blutes, Hirnsinusthrombose etc.).

3) Dr. Baginsky: Ueber Typhus und typhoide Meningitis: Berl. klin. Woch. 15 16. 1873.

4) Dr. Lewisson: Zur Casuistik der cerebralen Pneumonie: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 306.

5) Drr. Lewitzki und Brodowski: Ein Fall von sog. acuter gelber Leberatrophie: Virch. Arch. 70. 3. 1877.

6) Dr. M. Bjelin: Fall von acuter Atrophie der Leber: 13jähr. Knabe; Benommenheit, später Coma, Tetanus, Obstipation, Durst. Section: Leber atrophisch, ziegelroth, mit gelben Inseln: Moskowsk. med. Gas. 1878. Nr. 48.

7) Dr. S. West: Hypertrophic cirrhosis: Barth. Hosp. Rep. 1877. p. 221.

8) Dr. Daniel Moore: Vergiftung mit Blättern und jungen Schoten von Ligustrum vulgare: The Brit. med. Journ. 608. 1872.

9) Dr. David S. Hamilton: Vergiftung mit Carbolsäure: The Brit. med. Journ. 635. 1873 (oder durch die Chloroformnarkose?).

10) Dr. Duclaux: Santoninvergiftung: Le Mouvement méd. 4. 1877.

11) Dr. Perle: Zwei Vergiftungsfälle durch den Genuss von unreifen Schoten von Cytisus Laburnum: Berl. klin. Woch. 15. 1877.

12) Dr. J. Stuart Naisne: Zwei Fälle von Opiumvergiftung bei Kindern, behandelt mit Atropin: 1 Mal Heilung: The Brit. med. Journal. March 23. 1877.

13) Dr. Hunt: Vergiftung mit Blausäure durch den Genuss bitterer Mandeln: Med. Times and Gaz. Jan. 12. 1878.

14) Dr. Janvrin: Ein Fall von Opiumvergiftung bei einem Säuglinge: The Americ. Journ. of Obstetr. Octbr. 1877. p. 780 (5wöchentl. Säugling erhielt 10 Tropfen Opium. Heilung).

Gehirnfunctionen nach sich ziehen. Dies gilt in gleichem Grade von den Vergiftungen wie von den übrigen der genannten Krankheiten.

10. Collapsus.

Die Zeichen der Herzschwäche, d. h. ein unfühlbarer oder elender Puls bei bestehender Athmungsthätigkeit treten uns ungemein häufig entgegen. Der Collaps als eines der ersten Zeichen gefahrdrohender Krankheiten ist aber während des Verlaufes von Kinderkrankheiten ziemlich selten. Die meisten Fälle von Collaps gehören daher nicht in den Kreis unserer Betrachtungen. Dies gilt ganz besonders von dem diphtheritischen Collaps, der selten ein zeitig gefahrdrohendes Symptom ist, zumal da schon jeder Fall von Diphtheritis an und für sich eine zweifelhafte Prognose bietet. Es tritt jedoch auch hier der Collaps häufig unvermuthet ein, während die übrigen gefahrdrohenden Symptome bereits geschwunden sind (Mosler[1]), Finlay[2])). Zeitigen Eintritt von Collaps finden wir dagegen angeführt bei Meningitis cerebro-spinalis (Dale[3])), bei Brechdurchfall, resp. Cholera infantum (Wertheimber[4]), Mayer[5])), bei internen Blutungen (Behse[6])), bei acuter Fettentartung der Neugeborenen (Herz[7])), bei Intussusceptionen (Brett[8]),

1) Prof. Mosler: Collaps nach Diphtherie: Vortrag: Arch. d. Heilk. 1. H. 1873.

2) Dr. Finlay: Eigenthüml. Fall von septischer Diphtherie: Med. Times and Gaz. Octbr. 13. 1877. (Am 9. Tage Erbrechen und Albuminurie, die nach 3 Tagen plötzlich verschwindet. Am 15. Tage Collaps mit hartnäckigem Erbrechen. Baldiger Tod: Innervationsstörung des Vagus.)

3) Dr. G. P. Dale: Krankengeschichte des Falles Rose Constable, welche Gegenstand einer gerichtlichen Untersuchung geworden ist: The Lancet 1872. Vol. I. Nr. 4. (Meningitis cerebro-spinalis: Collaps 12 Stunden nach der Impfung, dann Krämpfe, Schielen, Nackenstarre etc. Langsame Heilung).

4) Dr. Adolf Wertheimber: Zur Behandlung der Cholera infantum: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 176.

5) Dr. G. Mayer: Bemerkungen über die Anwendung kühler Bäder in fieberhaften Krankheiten kleiner Kinder: Deutsch. Arch. f. klin. Med. XV. 2. p. 224. 1875.

6) Dr. Eduard Behse: Ein Fall von Haematemesis, beobachtet an einem neugeborenen Kinde: Dorpater med. Zeitschr. 1874. 4. B. 2. H. (Collaps vor Eintritt des Bluterbrechens).

7) Dr. Maximilian Herz: Zur Casuistik der acuten Fettentartung bei Neugeborenen: Oesterr. Jahrb. f. Paediatr. VIII. 2. p. 138. 1878.

8) Francis C. Brett: Fall von Intussusception: Lancet. July 28. 1877. (5monatl. Kind collabirte plötzlich auf dem Arme der Mutter: Tod am 7. Tage der Affection: Section: Volvulus.)

Sserbsky[1]), bei infectiöser Peritonitis (Yeo[2]) und bei Vergiftungen (Fleischmann[3]), Abelin[4]), Reimer[5]), Duclaux[6]), Vance[7]), Bull[8]), Meigs[9])).

In prognostischer Hinsicht hat der Collaps im Anfange von Kinderkrankheiten nicht die üble Bedeutung, die er bei Erwachsenen mit sich bringt. Wir sehen, besonders bei kräftigen Kindern, was der wachsende Organismus zu ertragen fähig ist, und können daher gerade in Fällen, welche dem Laien als hochgradig schwere erscheinen, fast wunderbare Erfolge wahrnehmen.

11. Unregelmässiger Herzschlag.

Trotz der mannichfaltigen Circulationsstörungen innerhalb der Brusthöhle bei Kinderkrankheiten finden wir eine Unregelmässigkeit des Herzschlags bei Kindern nicht so häufig als wir erwarten sollten. Wir finden daher dieses Symptom in der Literatur nur selten erwähnt. Aus eigener Erfahrung haben wir es bei Klappenfehlern und linksseitigen pleuritischen Exsudaten (resp. Empyemen) beobachtet. Ausserdem constatirten es Mettenheimer[10]) bei Endokarditis und Dubrisay[11]) bei Diphtherie. Letzterer spricht hierbei von der Unregel-

1) Dr. A. Sserbsky: Fall von Darmverschliessung bei einem 6jähr. Knaben: Moskowsk. med. Gas. Nr. 37. 1878 (Uebelkeit und Collaps waren die ersten Symptome, dann erst folgte häufiges Erbrechen. Heilung durch Massage des Bauches).

2) Dr. J. Burney Yeo: Fall von infectiöser Peritonitis im Gefolge von Pleuropneumonie und Pertussis neben Intestinal-Obstruction: The Brit. med. Journ. Dec. 7. 1878.

3) Dr. L. Fleischmann: Intoxicationserscheinungen bei einem Kinde nach Darreichung von Tinct. Veratr. virid. Guter Einfluss auf die Pneumonie: Prag. med. Woch. 10. 1876.

4) Prof. Hj. Abelin: Paediatr.-therapeut. Mittheilungen (Schneller Collapsus nach Salicylsäure-Einverleibung): Nord. med. ark. VIII. 3. Nr. 16. 1876.

5) Reimer, l. c. 1877. p. 79 (Vergiftung durch Acid. sulph. conc.).

6) Dr. M. Duclaux: Vergiftung mit Santonin: Revue médicale de l'Est; Journal de méd. et de chir. Jule 1877. p. 318.

7) John Vance: Vergiftung mit Cytisus Laburnum und alpinus: The Lancet. 15. Septbr. 1877.

8) Dr. Bull: Verhandl. der med. Ges. in Christiania: Berl. kl. Woch. Septbr. 24. 1877.

9) Dr. J. Forsyth Meigs: Ueber Lungencollapsus und Cyanosis bei Säuglingen: The Americ. Journ. of Obstetr. January 1879. Nr. 14. p. 246 (wohl eher als Opiumvergiftung anzusehender Fall).

10) Dr. L. Mettenheimer: Ueber ein eigenthüml. Verhältniss des Herzschlags zur Respiration als Folge einer Endokarditis bei einem fünfviertel Jahre alten Kinde: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 319.

11) Dr. J. Dubrisay: Des troubles de la circulation générale qui surviennent à la suite et sous l'influence de la diphthérie: Gaz. des hôpit. 1877.

mässigkeit des Herzschlags als der chronischen Form des diphtheritischen Collapsus. Stets muss uns diese Erscheinung zur grössten Aufmerksamkeit auffordern, da sie den Anfang zu weitern Innervationsstörungen oder Circulationshemmnissen abgeben und das erste Symptom derselben sein kann.

12. Cyanose.

Die Cyanose, welche man schon seit langer Zeit als Begleiterscheinung von Circulationsstörungen auffasste und deshalb als erstes Zeichen von Herzfehlern, besonders hochgradig bei angeborenen (Valenta[1]), Redenbacher[2]), Weiss[3]), Müller[4]), Peacock[5])), zu beobachten gewohnt war und welche auch als Stellvertreterin des Schüttelfrostes bei Intermittens (Lindner[6])) gesehen wurde, hat in neuerer Zeit eine noch ganz andere diagnostische Bedeutung erhalten, seit drei Krankheiten bei Kindern entdeckt worden sind, welche, unter sich nahe verwandt, doch auch Unterscheidungsmerkmale darbieten, welche es vorläufig verhindern, die drei Krankheitsbilder zu confundiren. Dies wird nicht eher möglich sein, als bis neue eingehende Beschreibungen sämmtlicher drei Krankheiten und Vergleichungen von den betreffenden Autoren selbst vorliegen. In allen drei Krankheiten wird das zeitige Vorhandensein der Cyanose erwähnt. Ich meine hier die Laroyenne'sche Krankheit[7]), Parrot's Athrepsie[8]) und die Winckel'sche Krankheit[9]).

Laroyenne beschreibt die hauptsächlichsten Erscheinungen seiner „unbekannten Krankheit Neugeborner“ als eigenthümliche grüngelbliche Färbung der Hautdecken, Cyanose der Extremitäten und Lippen, gelbliche Farbe der Conjunctiva. Der Harn hinterliess einen blutähnlichen Hof in der Wäsche.

---

1) Prof. Valenta: Cong. Stenose des Conus art. pulm.: Oesterr. Jahrb. f. Paediatr. 2. B. 1873.

2) Dr. W. Redenbacher: Verengerung der Aorta descend. an der Insertionsstelle des Ductus Botalli: Aerztl. Intelligenzbl. 7. 1873.

3) Dr. S. Weiss: Ueber einen Fall von angeborener Stenose der Pulmonalarterie: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 16. B. 3. u. 4. H. 1876.

4) Dr. Otto Müller: Communication der Herzventrikel: Virch. Arch. 65. B. 1876. 1. H.

5) Dr. Thomas B. Peacock: Stenose der Pulmonalarterie, wahrscheinlich congenitalen Ursprungs: Med. Times and Gaz. 1877. 1407.

6) Oberstabsarzt Dr. Lindner: Eigenthüml. Fall von anomaler Intermittens: Centralz. für Kinderheilk. I. 4. p. 51. 1877.

7) Dr. Laroyenne: Eine unbekannte Krankheit der Neugebornen: Gaz. hébd. 36. 1873.

8) Prof. Parrot: Pathologie und patholog. Physiologie der Athrepsie: Le Progrès méd. 2—4, 7—10. 1876 und: Die Athrepsie. Paris. 1877.

9) Geh.-Rath Prof. Winckel: Cyanosis afebrilis icterica perniciosa cum haemoglobinuria: Centralz. f. Kinderheilk. II. 1877 Nr. 15. p. 269.

Tod binnen 36—40 Stunden. Obduction: Congestion innerer Organe, Blutgefässe mit dickem, dunkelem Blute gefüllt, Cerebrospinalflüssigkeit chocoladefarben, Harn blutig gefärbt, Nierenbecken von Blutgerinnseln erfüllt.

Parrot unterscheidet eine akute und eine chronische Form der Athrepsie; die akute ist es, die uns hier am meisten beschäftigt, da bei ihr die Cyanose am stärksten hervortritt; sie gleicht am meisten einer Kindercholera, während die chronische Athrepsie früher als Atrophia infantum beschrieben wurde. Die akute Athrepsie ist die Folge davon, dass keine oder nur eine geringe Menge verdauter Nahrung in die Circulation aufgenommen wird. Deshalb hat man den deutschen Namen Assimilationsschwäche vorgeschlagen. Ausserdem bedingen excessive Ausscheidungen Schwund der Körpersubstanz und als Folge quantitative und qualitative Veränderungen des Blutes, Stase, Cyanose, Störungen der Secretionen, auffällige Veränderungen der schlecht ernährten Gewebe, besonders der Haut und der Schleimhäute nebst Verfettungen von Herz und Leber. Hutinel (l. c.), welcher die venösen Kreislaufsstörungen als Folge verschiedener Störungen, aber besonders der „gewöhnlichsten Krankheit der Neugeborenen", der (akuten) Athrepsie, bespricht, schildert sehr eingehend den innern Zusammenhang der Athrepsie und deren Folgezustände, als welche er Abmagerung, Eindickung des Blutes mit secundärer Thrombose in den Hirngefässen, den Nierenvenen und der Art. pulmonalis und Ausgang in kachektische Oedeme und Blutextravasationen anführt. Dabei tritt zeitig Cyanose ein und der Harn enthält bei Eintritt der Nierenvenenthrombose Blutkörperchen, Albumin und Haematin (Haemoglobinurie?). Hutinel verbreitet sich schliesslich über die klinische Wichtigkeit der venösen Circulationsstörungen beim Kinde und sagt, dass uns stets die Schwere derselben in Erstaunen setze. Die Cyanose, d. h. die passive Congestion des ganzen Venensystems, hier das erste Symptom, das uns aufmerksam macht, ist die Folge der Eindickung des Blutes, hat aber auch wieder für sich selbst einen enormen Einfluss auf die Weiterentwicklung der Krankheit, da sie zu Thrombosen, resp. Embolieen, die Veranlassung giebt. Die Heilung in solchen Fällen ist ebenso selten wie bei Cholerakranken. Je leichter diese venösen Congestionen und je älter das Kind, desto eher ist Heilung zu erwarten.

In jüngster Zeit hat nun Winckel das Verdienst, eine nahe verwandte Krankheit beobachtet und geschildert zu haben. Leider fehlt uns zur Zeit noch der ausführliche Bericht über die Vorträge des 1. Congresses der pädiatrischen Section der Gesellschaft für Heilkunde zu Berlin, wo Winckel die ersten Mitthei-

lungen machte. Aus den kurzen Andeutungen in der Centralzeitung für Kinderheilkunde (l. c.) können wir aber entnehmen, dass es sich um eine infectiöse, höchst deletäre Erkrankung der Neugeborenen mit Cyanose und Haemoglobinurie handelt, welche in der Dresdner Gebäranstalt in kurzer Zeit 23 von 29 Kindern tödtete. Durch die spektroskopische Untersuchung des Blutes einer solchen Leiche wurde dargethan, dass dasselbe eine hochgradige Zersetzung erfahren hat, dass sauerstoffhaltige Blutscheiben nur in äusserst geringen Mengen vorhanden waren, dass aber weder eine Säure-, noch eine Schwefelwasserstoffvergiftung, also auch keine Phosphorvergiftung, vorliegt.

Ausser bei den besprochenen Krankheitszuständen finden wir locale Cyanose des Gesichts noch bei Krankheiten der Respirationsorgane und ganz besonders bei den den letztern secundären Infiltrationen und Verkäsungen der Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

Aus diesen Andeutungen geht hervor, dass es sich bei Zustandekommen von Cyanose fast stets um sehr schwere Krankheitszustände handelt, welche zwar zum Theil noch eingehender untersucht werden müssen, aber schon jetzt als selten heilbar bezeichnet werden können.

13. Anaemie.

Das anämische Aussehen der Kinder macht uns ungemein häufig auf die schwere Prognose der Krankheiten, um derentwillen wir Kinder behandeln sollen, aufmerksam. Ich brauche hier nur die ganze Reihe der rhachitischen und scrofulösen Kinder anzuführen, denen sich die Fälle von Bronchialdrüsenverkäsung und chronischer Phthisis anschliessen. Aber auch bei Diabetes mellitus ist neben der Abmagerung (w. s.) die Anaemie eines der ersten Zeichen. Ausserdem gehören hierher sämmtliche Blutungen, gleichviel wo deren Quelle zu suchen ist. Es sind hier zu verzeichnen die Blutungen aus Magen und Darmkanal, die sogen. Melaena vera neonatorum (Rehn, l. c., Silbermann, l. c.), Blutungen aus der Nabelschnur (Hofmann[1])), Blutungen bei Syphilis hereditaria (Epstein[2])), bei Haemophilie (Grandidier[3]), Ritter[4]),

---

1) Prof. Eduard Hofmann: Ueber Verblutung aus der Nabelschnur: Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. VIII. 2. 1878. p. 187.

2) Dr. Alois Epstein: Zur Aetiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter: Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. VII. 2. 1876. p. 119.

3) Obermed.-R. Dr. L. Grandidier: Die freiwilligen Nabelblutungen der Neugeborenen. Kassel 1873. und: Die neueren Leistungen im Gebiete der Haemophilie: Schmidt's Jahrbb. 173. 1877. p. 185.

4) Prof. G. v. Ritter: Die Blutungen im frühesten Kindesalter nach

Hill[1])), Blutungen bei diphtherit. Angina (Fröhlich[2])), nach chirurgischen Operationen oder nach der Circumcision (Schapira[3])), bei Zerreissung innerer Gefässe (Packard[4])), sowie schliesslich profuses Nasenbluten bei Purpura haemorrhagica (Bouchut[5])). Ritter betonte hierbei bereits, dass Nabelgefässblutungen nur ausnahmsweise, die parenchymatösen Blutungen kaum je die eigentliche Todesursache abgeben. Die Kinder sind vielmehr schon anämisch, ehe sie einen Tropfen Blut verloren haben, weshalb auch die Beschränkung der Blutung die Heilung nicht sichert, da es sich meist um gemeinsame Erkrankungen bei Mutter und Kind handelt, welchen die gemeinsame Disposition zu Venostase und Pyaemie zu Grunde liegt als Folge von Störungen der Blutbildung und Blutcirculation. Ferner finden wir Anaemie frühzeitig angeführt bei congenitaler Enge der Blutgefässe (Skene[6])), bei Endocarditis (Sansom[7])), bei chronischer Koprostase (Bauer[8])), bei Lebercirrhose (Unterberger[9])), bei Intermittens larvata (Iuliusberger[10])), bei Merkurialismus (Reimer[11])), bei Ma-

---

Beobachtungen in der Prager Findelanstalt: Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. II. 3. 1871. und: Das Verhältniss der temporären Haemophilie der Neugeborenen zu Blutungen im späteren Alter und zu der Bluterkrankheit: Prager med. Woch. 1877. Nr. 21 u. 22.

1) Ph. E. Hill: Tödtlicher Fall von Haemophilie bei einem Kinde: Brit. med. Journ. II. 1877. p. 136 (Risswunde in den linken Nasenflügel).

2) Dr. Fröhlich: Ueber Angina scarlatinosa et diphtheritica: Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. Nr. 28. 1877.

3) Dr. Schapira: Ueber arterielle Blutungen nach der Circumcision: Centralz. f. Kinderheilk. I. 15. p. 240. 1878. (Auch ich musste nach einer Circumcision unlängst zwei blutende Arterien unterbinden, worauf das durch die kolossale Blutung sehr anämisch gewordene Kind sich langsam wieder erholte. Kormann.)

4) Dr. Packard: Tod eines Kindes durch Ruptur der Umbilicalvene beim Hinstürzen der Person, die das Neugeborene trug: The American Journ. of Obstetr. January 1878. p. 174.

5) Dr. M. Bouchut: Ueber einen Fall von Purpura haemorrhagica mit Haemorhagieen der Retina, profusen Nasenblutungen und hochgradiger Anämie: Gaz. des hôpit. 1878. 3. u. 10. Déc.

6) Dr. A. J. C. Skene: Fall von congenitaler Chlorose: The American Journ. of Obstetr. Oct. 1876. (Enorme Anämie bei einem 14tägigen Kinde, Puls klein, Herzaction schwach. Jacobi erklärt den Fall als congenitale Chlorose, die er bereits 5—6mal beobachtete.)

7) Dr. Sansom: Erkrankung der Pulmonalklappen und des rechten Herzens mit Communication der Ventrikel: Brit. med. Journal. 1873.

8) Dr. Bauer: Ein lethal verlaufener Fall von Koprostasis, bedingt durch Kothstein: 8jähriger, sehr anämischer und heruntergekommener Knabe: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1876. p. 386.

9) Dr. S. Unterberger: Lebercirrhose mit Ascites bei einem 5jähr. Knaben: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1876. p. 390.

10) Dr. P. Iuliusberger: Beiträge zur Casuistik der Intermittens larvata; Berl. kl. Woch. 30 u. 31. 1876.

11) Reimer: Casuist. Mitth. etc. l c. 1877. p. 81.

sturbation (Jacobi, l. c.) und bei der sogen. perniciösen Anaemie, für welche ich nur den von Bouchut[1]) als akute Leucocythaemie veröffentlichten Fall als Beleg für das Kindesalter anführen kann. Rechnen wir hierzu noch die Fälle, bei denen die Abmagerung noch mehr als die Anaemie in die Augen sticht und welche wir getrennt von diesen Fällen besprechen werden, so geht zur Genüge aus dem Angeführten hervor, dass es sich bei Gegenwart von Anaemie um Krankheitszustände handelt, die der ernstesten Beachtung werth sind. Um so mehr kommt es gerade hier darauf an, zeitig die Ursachen der Anaemie zu entdecken, um sie wenigstens in den Fällen, die einer Therapie zugänglich sind, schnell zu beseitigen.

14. Hyperpyrexie.

Jedem Kinderarzte ist zur Genüge bekannt, wie häufig eine hochgradig gesteigerte Körperwärme das erste Symptom ist, das ihm am Krankenbette entgegentritt. Es muss daher die Hyperpyrexie entschieden in den Kreis dieser Betrachtungen gezogen werden, umsomehr als wir häufig im Beginne der Erkrankung die Ursache der so hohen Steigerung der Körpertemperatur nicht sofort erkennen und sie doch bekämpfen müssen, weil sie für das Befinden des Kindes oft mehr Gefahren mit sich bringt, als die Krankheit selbst. Wie oft schon sahen wir allein durch das Fieber Convulsionen entstehen, welche wir nicht anders uns erklären können als durch den veränderten Reiz, den die hohe Körperwärme auf die Medulla oblongata ausübt. Gehen auch diese Convulsionen meist glücklich vorüber, so sind sie doch, wie wir oben sahen, nie gefahrlos und fordern, wie Mayer[2]) bereits betonte, zur Bekämpfung der Hyperpyrexie auf. Auch Hagenbach[3]) sprach sich ähnlich aus: „Das Symptom des Fiebers muss als das Verderben bringende hauptsächlich bekämpft werden, so lange wir keine specifischen Mittel gegen die Krankheit in Händen haben.“ Ausser zu Convulsionen kann hohes Fieber aber auch zu Collaps führen, wenn mit dem Fiebergange Remissionen verbunden sind oder wenn durch allzu lange ertragene, hohe Tem-

1) Dr. Bouchut: De la Leucocythaemie aiguë et de la numération des globules du sang dans la diphthérite: Gaz. des hôpit. 1877. Nr. 94. (Fall von perniciöser Anämie nach Diphtherie. Ausgang in Heilung.)

2) Dr. G. Mayer: Ueber die Anwendung der antipyretischen Methode bei fieberhaften Krankheiten der Kinder: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 271.

3) Dr. E. Hagenbach: Ueber die Anwendung des Chinin in den fieberhaften Krankheiten des kindlichen Alters: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. 1872. p. 181.

peratur der Körper aufs Aeusserste erschöpft ist und die Herzlähmung, natürlich ebenfalls centralen Ursprungs, nahe bevorsteht. Als erstes und hauptsächlichstes der gefahrdrohenden Symptome tritt uns die Hyperpyrexie vor allen Dingen entgegen bei Infectionskrankheiten, besonders im Initialstadium der akuten Exantheme (Reimer, l. c.), ferner bei Erysipelas, bei Pneumonie, bei Typhoid (Henoch[1]), Wittmann[2])), bei Diphtherie, bei Polyarthritis rheumatica (Fox[3]), Weber[4])), bei Endocarditis (Wittmann[5])), bei akuter Miliartuberkulose, bei Septicaemie, und ebensogut bei internen Eiterungen, wie bei Uebergang einer Pneumonie in Lungengangrän (v. Hüttenbrenner[6]) und bei der septischen Form des Tetanus. Bei allen diesen Krankheiten müssen wir, sobald das Thermometer über 39,0° C. steigt, die Hyperpyrexie bekämpfen und können, besonders bei den akuten Exanthemen, durch die Herabsetzung des Fiebers den Fall zu einem gelinden machen. Ganz besonders hierzu geeignet ist die hydriatische Behandlung, da sie neben der Beseitigung des Fiebers noch einen weitern Zweck hat, den uns Baum[7]) mit besonderer Rücksicht auf das Scharlach ausgezeichnet geschildert hat, indem er auf die wohlthuende Beeinflussung des Nervensystems durch Hydropathie hinweist. In den seltenen Fällen aber, in denen die hydriatische Behandlung contraindicirt wird, steht uns in der Kinderpraxis das salicylsaure Natron hilfreich zur Seite, das den grossen Vorzug vor dem Chinin hat, dass es widerstandslos genommen wird und ebenso prompt wirkt.

Hieraus ergiebt sich die Prognose der Hyperpyrexie von selbst. Sie ist vor allen Dingen deshalb nicht schlecht, weil wir Mittel besitzen, mit Hilfe deren wir sie schnell beseitigen oder ihr vorbeugen können. Besonders hat sich die Prognose der zu hohen Körperwärme gebessert, seit die betreffenden Mittel allseitigen Eingang in die Praxis gefunden haben.

---

1) Prof. Henoch: Ueber den Typhus abdominalis im Kindesalter: Charité-Annalen. II. 1876.

2) Dr. Wittmann: Abdominaltyphus mit Milzruptur: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1876. p. 329.

3) Wilson Fox: Treatment of Hyperpyrexia as illustrated in acute articular Rheumatism. London. 1871.

4) H. Weber: A case of hyperpyrexia in rheumatic fever. London. 1872. (Temp. 42,4°, durch kaltes Bad von 21,7° binnen 1/2 Stunde auf 38,8° gefallen, wobei die Wärme des Badewassers auf 27,8° gestiegen war.)

5) Dr. Wittmann: Endocarditis mit multiplen Arterienembolieen: Jahrb. f. Kinderheilk. IX. 1876. p. 325.

6) Dr. Andr. v. Hüttenbrenner: Zwei Fälle von Pneumothorax nach Gangrän der Lunge: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. 1872. p. 206.

7) Dr. Sigm. Baum: Die Wasserbehandlung des Scharlach: Wiener med. Presse. Nr. 49—51. 1876.

15. Hypapyrexie.

Abnorm niedrige Körpertemperaturen werden bei Kinderkrankheiten im Ganzen selten beobachtet und zwar nie ohne hochgradige Anämie. Reimer hat schon darauf hingewiesen, dass die letztere hinreichend die auffallend niedrige Körpertemperatur bei Diabetes mellitus erklärt. In seinem Falle[1]) wurde eine Temperatur von 35,6—34,8° C. beobachtet und bei der Section ein grosszelliges Gliom in der Wand des Bodens des vierten Ventrikels gefunden. Auch Demme[2]) beobachtete niedrige Temperaturen im Ausgange anämisirender Krankheiten, z. B. bei Lungenphthisis. Von Anfang an aber ist die Körperwärme nur herabgesetzt bei dem Sclerema neonatorum, von welcher Affection ebenfalls Demme (l. c.) einen Fall veröffentlicht, in welchem die Temperatur von 36,1—32,5° C. sank. Es ist ja bekannt, dass bei Sclerema neonatorum selbst eine intercurrirende Pneumonie nicht vermag, die Körperwärme über die Norm zu steigern. Hieraus erhellt zur Genüge, dass die Hypapyrexie eine absolut lethale Prognose bietet, ausser wenn wir sie vorübergehend in der Krise der Hyperpyrexie beobachten.

16. Abmagerung.

Kein Sympton versetzt den Kinderarzt so oft in Besorgniss als die Abmagerung, d. h. die Abnahme subcutan abgelagerten Fettgewebes — und doch erwähne ich dieses Symptom zuletzt, weil meist bereits andere gefahrdrohende Erscheinungen vorausgegangen sind. Dennoch kann der Kinderarzt in den Fall kommen, gerade aus der Abmagerung eine bestimmte Diagnose zu machen oder wegen derselben nach weitern Stützen für die Diagnose zu suchen. Wie häufig imponirt uns ein öfters recidivirender Husten als einfacher Bronchialkatarrh, bis wir durch hinzutretende Abmagerung, und zwar nicht selten einzig durch dieselbe, zur Annahme einer Bronchialdrüsenverkäsung gezwungen werden! Wir finden die Abmagerung als zeitiges gefahrdrohendes Symptom angeführt ausser bei Lungenphthisis bei Bronchialcavernen (Veninger[3])),

---

1) Reimer: Casuist. Mitth. l. c. p. 306.

2) Prof. R. Demme: 13. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

3) Dr. Julius Veninger: Ein Fall von Pyo-Pneumothorax nach Durchbruch von Bronchialcavernen: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. 1873. p. 97.

bei Lymphdrüsenverkäsungen (Lorey[1]), Basevi[2])), bei Meningitis tuberculosa (Jackson[3])) und bei bösartigen Neubildungen (Greenwood[4]), Lewiss[5]), Cullingworth[6]), Zit[7])). Ferner ist es schon die künstliche Ernährung allein, welche häufig Abmagerung nach sich zieht. Das „Nichtgestilltwerden" (Fickert[8])) ist ja eine so bekannte Ursache der Sterblichkeit von Kindern vor Beendigung des ersten Lebensjahres. Hieran reihen sich unwillkürlich die Fälle von Fettdiarrhöe (Biedert[9])), von Enteritis follicularis und von Athrepsie (Parrot[10])), besonders deren chronische Form, welche die höchsten Grade der Abmagerung uns vor die Augen führt. Auch bei Mangel der Gallenblasenausführungsgänge (Freund[11]), Hirschsprung[12])) wird nebenbei dasselbe Symptom beobachtet, ausserdem noch bei hereditärer Syphilis (Parrot[13]), Barlow[14])) und

1) Dr. Carl Lorey: Die käsige Bronchial- oder Mesenterialdrüsenentzündung im Kindesalter und ihre Beziehungen zur hereditären Tuberkulose: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 86.

2) Dr. Basevi: Drüsengeschwülste im Mediastinum (Verkäsung sämmtlicher Lymphdrüsen im Mediastinum): Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. 1878. p. 415.

3) Dr. J. Hughlings Jackson: Ueber choreaartige Bewegungen und cerebellare Muskelstarre in einem Falle von Meningitis tuberculosa: Brit. med. Journ. 750. 1875.

4) Dr. H. Greenwood: Carcinom des Peritonäums, der Blase und des Dickdarms bei einem 5jähr. Knaben: Lancet. July 21. 1877. p. 87.

5) Dr. Lewiss: Medullar-Carcinom der Leber bei einem 13jähr. Kind: Chicago med. Journ. and Examiner. 1877.

6) Dr. Cullingworth: Fall von Magenkrebs bei einem 5 Wochen alten Kinde: The British med. Journ. Aug. 25. 1877.

7) Dr. Zit: Zwei Fälle von bösartigen Tumoren bei Kindern: Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. VIII. 1877.

8) Dr. Fickert: Eine bekannte Ursache der Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre statistisch behandelt: Vierteljahrschr. f. ger. Med. N. F. XXIV. 2. 1876. p. 356.

9) Dr. Ph. Biedert: Weitere Beiträge zur Kenntniss und Behandlung der Darmaffectionen im Säuglingsalter: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. 1878. p. 197.

10) Prof. Parrot: Behandlung der Athrepsie: Bull. gén. de Thér. XC. Mars 15. 1876. p. 198; und: L'Athrepsie, Paris 1875. (Constantes Symptom ist sowohl bei akuter als besonders bei chronischer Athrepsie die schnelle Abnahme des Körpergewichts. Die akute Form endet in 3—7 Tagen tödtlich. Der grösste Gewichtsverlust, der bei Geheilten beobachtet wurde, betrug 6,7 Gramm pro die.)

11) Dr. G. Freund: Angeborene Anomalie der Gallenausführungsgänge: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1876. p. 178.

12) Dr. H. Hirschsprung: Angeborener Verschluss der Gallenausführungsgänge: Hosp.-Tidende. 2. R. IV. 35. 1877.

13) Dr. M. Parrot: Ueber Knochenaffectionen, an denen man die hereditäre Syphilis erkennen kann: Gaz. des hôp. 1877.

14) Dr. Barlow: Gummata in Gehirnnerven und Veränderungen der Hirngefässe bei congenitaler Syphilis: Medical Times and Gazette. June 9. 1877.

bei Diabetes mellitus (Senator[1]), Redon[2]), Conolly[3])). Bei letzterer Krankheit dürfen wir nicht unbeachtet lassen, dass, worauf Senator (l. c.) aufmerksam machte, Enuresis als erstes Symptom bei Kindern öfters beobachtet wurde. Die üble prognostische Bedeutung der Abmagerung leuchtet sogar dem Laien stets von vornherein ein. Es muss daher unser Bestreben sein, wenigstens in den Fällen, wo wir sie beseitigen können, schnelle Abhilfe zu schaffen. Es sind dies die Fälle von Darmkrankheiten, die so leicht in Folge künstlicher Ernährung mit nachfolgender Dyspepsie oder Assimilationsschwäche entstehen — Fälle, in denen das Anlegen des Kindes an die Ammenbrust oft das einzige, aber auch wirksamste Mittel ist.

Ich kann diese Skizze nicht abschliessen, ohne noch einer Symptomenreihe zu gedenken, welche uns zuweilen frühzeitig in den Stand setzt, die Diagnose zu erhärten. Wir haben in der Ophthalmologie eine Untersuchungsmethode gewonnen, welche uns, Dank den Bemühungen von Graefe, Fraenkel und Bouchut, in den Stand setzt, durch genaue Beachtung der Veränderungen des Augenhintergrundes in Fällen, bei denen eine sichere Differentialdiagnose besonders in prognostischer Hinsicht erwünscht sein muss, die Mittel an die Hand gibt, die diagnostischen Schwierigkeiten zu überwinden. Wenn auch Fraenkel[4]) meint, dass der Befund von Chorioidealtuberkeln wohl selten als erstes gefahrdrohendes Symptom gelten kann, so theilt er doch selbst einen Fall mit, in welchem einzig die ophthalmoskopische Untersuchung die Anhaltspunkte für die Störungen des Allgemeinbefindens abgeben konnte, für welche eine ursächliche, locale Störung nicht hatte entdeckt werden können. Wegen Ptosis des linken Auges wurde das betreffende Kind ophthalmoskopirt und dabei entdeckte Fraenkel Chorioidealtuberkel. Derselbe Fall beweist auch, dass eine allgemeine Miliartuberkulose wieder vollkommen latent werden kann, dass aber Recidive dann nie ausgeschlossen sind.

Vor Allen hat aber in neuerer Zeit Bouchut[5]) sich be-

---

1) Dr. Senator: Ueber Diabetes mellitus im Kindesalter: Berl. klin. Woch. Nr. 48. 1872.

2) Redon: Diabetes mellitus im Kindesalter: Gaz. des hôpit. 44. 1877.

3) Dr. S. Fullom Conolly: Diabetes bei einem Kinde: Med. Times and Gaz. 1412. 1877.

4) Dr. Fraenkel: Weitere Beobachtungen von Chorioidealtuberkeln: Berl. klin. Woch. Nr. 1. 1872.

5) Dr. M. Bouchut: Die ophthalmoskopischen Zeichen der Gehirnerschütterung und der Gehirncompression: Gaz. des hôpit. 123. 1875,

müht, die Differentialdiagnose verschiedener Hirnkrankheiten durch die Ophthalmologie zu ermöglichen. Er fand bei Gehirnerschütterung die Sehnervenpapille und die Retina normal, bei Compression des Gehirns dagegen stets verändert, und zwar constatirte er bei Meningitis tuberculosa theils nur Neuro-Retinitis, theils ausserdem Chorioidealtuberkel, und bei typhöser Meningitis theils Neuro-Retinitis, theils einfache Neuritis optica. Wir müssen uns begnügen, hier auf diese Punkte aufmerksam gemacht zu haben, glauben aber, dass bei fortgesetzter Beachtung dieser Thatsachen es in Zukunft gelingen wird, eine frühzeitige Fixirung der Diagnose in zweifelhaften Fällen von Allgemeinleiden bei Kindern zu ermöglichen. Es soll ja eben immerdar das Streben des Arztes sein, sich durch möglichst zeitiges Stellen der richtigen Diagnose in den Stand zu setzen, den Angehörigen des Kranken — und dies ist für den Kinderarzt so äusserst wichtig! — die richtige Prognose zu stellen und darnach die richtige Therapie einzuleiten. Diese Idee war die Ursprungsquelle vorstehender Erörterungen.

Coburg, 30. Juni 1879.

---

und: Eröffnungs-Vorlesung über die Diagnose der Meningitis durch den Augenspiegel: Ebend. 143. 1877, und: Ophthalmoskopische Befunde bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten: Ebend. 1 u. 3. 1878.

X.

Die antiseptische Behandlung von Diphtherie, Scharlach und Masern.

Von Dr. med. TAUBE in Leipzig.

Ein pathologischer anatomischer Befund zur Unterscheidung zwischen Scarlatinadiphtherie und wahrer Diphtheritis ist nach dem heutigen Standpunkte unseres Wissens nicht vorhanden, der Dualismus kann sich nur auf klinische Momente stützen.*) Als Hauptbeweis der Verschiedenheit dieser beiden Erkrankungen gilt die bekannte Thatsache, dass die bei Diphtheritis häufige Fortsetzung des Processes auf Kehlkopf und Trachea, bei Scarlatina fast nie einzutreten pflegt. Gerade dieses Factum besitzt aber nicht die ihm zugeschriebene grosse Bedeutung. Das Ergreifen der oberen Luftwege findet am häufigsten, wie jeder Praktiker bestätigen wird, bei reinem Mandelcroup, viel seltener bei wirklicher, das ganze Mandelgewebe ergreifender Diphtherie statt, dieselbe zieht mehr die direkt benachbarten Organe, Nasenhöhle und Drüsen in Mitleidenschaft. Man muss sich vorstellen, dass theils eine Verstopfung der Lymphbahnen, theils die stärkere Entzündung im Innern die Fortpflanzung per continuitatem an der Oberfläche erschwert. Selbstverständlich ist dieselbe aber auch hier vorzüglich bei zuerst auftretendem Mandelcroup und langsamem Eindringen in das Innere leicht möglich, leichter als bei Scarlatina, wo stets die anfänglich katarrhalische, später diphtheritische Entzündung die Tonsille in toto ergreift, rein croupöse Belege fast nie vorkommen und daher auch selten Fortsetzung auf Gaumen und Kehlkopf beobachtet wird. Wichtiger zur Entscheidung dieser Frage ist Folgendes, was auch für die Differenz von Varicellen und Pocken den sichersten Beweis bildet: „Die Einen schliessen die Anderen nicht aus, Varicellen schützen nicht vor den Variolen“. So auch hier. Als feststehend muss angenommen werden, dass die wahre Diphtherie ebenso selten ein Kind zum zweiten Male befällt, als die acuten Exantheme; die in der Praxis oft gehörten

*) Wagner-Ziemssen B. 7. 1. Hälfte p. 194.

häufigen Diphtherieanfälle bei einer Person sind fast stets nur lacunäre Tonsilliten. Wäre nun die Scharlachdiphtherie gleich der gewöhnlichen, so dürfte letztere nach ihr nicht erscheinen, und umgekehrt. Dies ist aber nicht der Fall, erst in den letzten Zeiten sind mir 4 Fälle zur Beobachtung gekommen, in denen nach einer sehr heftigen und wirklichen Diphtherie (Gaumenbögen und Zäpfchen ergriffen) innerhalb 3 Monaten Scharlach mit Diphtherie und dickem Belage sich zeigte. Die Fieberverhältnisse sind nicht entscheidend, weil sie bei Scarlatina durch die übrigen Affectionen beeinflusst werden. — Das Fieber der Diphtherie wird im Allgemeinen als irregulär und für die Erkrankung nicht specifisch angesehn; Wunderlich sagt über dieselbe (Eigenwärme 1870, p. 350): „Bei keiner acuten, schweren Affection dürfte die Temperatur so bedeutungslos sein, als bei den croupösen und diphtheritischen Affectionen". Jeder Praktiker, welcher oft Gelegenheit hatte, angehende Diphtherien zu beobachten, muss diesen Worten auf das Entschiedenste widersprechen, bei ausgebildeten Formen verwischt sich das Bild, aber im Beginn lässt sich leicht feststellen (nur Rectalmessungen), dass das Fieber mit der Bildung des örtlichen Processes Hand in Hand geht und zwar jedesmal mehrere Stunden früher zum Vorschein kommt, ehe die Membran sichtbar wird. Es befanden sich z. B. auf beiden Tonsillen starke Auflagerungen, früh und Mittags Temperatur 38,3, Abends, ohne dass bei der schärfsten Beleuchtung eine Vergrösserung der Membran sich zeigte, 40,1, am nächsten Morgen 38,8, Uvula und Gaumenbögen weiss überzogen. Wird man, wie sehr oft, jetzt erst gerufen, so steht allerdings die Temperatur zur localen Entwickelung im Gegensatz. Die gleiche Thatsache bieten auch andere Erkrankungen, z. B. die croupöse Kinderpneumonie; die Diphtherie ist aber eine der wenigen Affectionen, wo das Auge den Befund überwachen kann. Schon hieraus geht mit Sicherheit hervor, dass eine locale Aetzmethode bei der Diphtherie ohne Erfolg sein muss. Die Membran erscheint Stunden lang nach der Fieberentwickelung; so lange ist das Fieber schon vorhanden und früher noch hat der Process in der Schleimhaut begonnen, ist in das Mandelgewebe selbst eingedrungen, kann also durch äussere Aetzung nicht erreicht werden. Die Fortsetzung erfolgt örtlich vorzüglich per continuitatem. Die Bakterien (wenn dieselben auch nicht von Allen als Infectionsträger anerkannt werden, sicher sind sie die Pionniere der Infection und erleichtern uns die Auffassung) haften zuerst an einem Orte der einen Mandel, pflanzen sich vorzüglich in den Gewebsspalten fort, werden aber dann leicht auf die andere Mandel übertragen; hierdurch erklärt sich das fast stets stärkere Ergriffensein einer Mandel im

Beginn. Wenn aber Fieber und örtliche anatomische Störungen vorhanden sind, ohne dass eine dem Auge sichtbare Membran sich schon gebildet, so folgt unmittelbar, dass die Membran nicht immer nothwendigerweise zu entstehen braucht, die submucösen Veränderungen können schnell zurückgehen, oder sich mehr nach der Tiefe zu entwickeln. Auch hierfür mangelt nicht der klinische Beweis. Man findet nicht zu selten Familienepidemien, wo Einzelne Mandelentzündung, Drüsenanschwellung und Fieber ohne jede Membran zeigen, bei drei Fällen konnte ich sogar Albuminurie nachweisen. Manche sogenannte acute Nephritis mag von einer solchen Diphtheritis ohne Croupmembran ihren Ausgang nehmen. Die Scarlatina neigt vor Allem zu einer membranlosen Diphtherie hin, die brandigen inneren Tonsilliten sind auf diese Weise zu erklären. So viel steht daher fest, dass die Membran kein Zeichen für die Stärke der diphtheritischen Veränderung ist, weil sie erst nach der Fieberentwickelung eintritt und der Process unter ihr viel stärker entwickelt sein kann, als sie vermuthen lässt. Diese innere Weiterentwickelung und das Fortführen des Infectionsstoffes nach andern Organen findet sich stets mit Fiebersteigerung verbunden, bei dem einen Kranken bestand mehrere Tage Fieberlosigkeit, plötzlich Steigerung, früh 39,0, Abends 40,2, Harn ohne Eiweiss, am andern Morgen 38,8, $^1/_{20}$ Volumen Eiweiss. Ebenso in einem andern Falle 2 Tage Fieberlosigkeit, Abends Ansteigen der Temperatur, früh.Morgens blutige Stühle mit Häuten, also auch hier sichtbare Veränderungen erst nach dem Fiebersteigen. Zu trennen sind von dieser durch fortgesetzte Infection hervorgerufenen Fiebererhöhung die abendlichen Steigerungen in der Abheilung. Diese finden ihren Grund zumeist in dem erhöhten Blutdruck am Tage und dadurch vermehrten Aufsaugung der vorhandenen Fieberprodukte durch Nahrung, psychische Eindrücke und die Bewegung.

Bieten nun die acuten Exantheme ähnliche Verhältnisse und wie gestaltet sich bei ihnen der Angriffspunkt der Infection? In einer früheren Arbeit (Beitrag zur pathologischen Anatomie der Morbillen. Leipzig, Oscar Leiner, 1876) beschrieb ich die merkwürdigen Peribronchiten und Pneumonien einer Morbillenepidemie, welche von einer Schleimdrüsenaffection ihren Ausgang nahmen. Die Talg- und Schleimdrüsen werden schon längst von den meisten Autoren als die Angriffsstätte der Masern bezeichnet. Wir müssen uns den Process, nach der Diphtherie zu beurtheilen, hier folgendermassen erklären: „Das Morbillengift haftet in dem oberen Theile der Respirations-, vorzüglich Nasenschleimhaut und entwickelt sich an dieser Stelle weiter. Es wird zwar jetzt schon mit nach

anderen Körperregionen transportirt, aber noch nicht in solcher Menge, um hier Reactionen zu erzeugen. Von der Nasenschleimhaut pflanzt es sich per continuitatem durch den Thränenkanal in die Conjunctiva und nach dem weichen Gaumen fort. Hat sich der Infectionsstoff hier genügend bis zur katarrhalischen Reizung vermehrt, so folgt der Ausbruch des Katarrhs mit der gewöhnlichen Fiebersteigerung und dem baldigen Nachlass desselben. Die primär erkrankten Orte dienen nun wieder als Infectionsherde; das Virus wird von den meisten Secretionsorganen ohne Nachtheil ausgeschieden, von verschiedenen dagegen, z. B. den Talgdrüsen, wahrscheinlich durch die Membrana propria zurückgehalten, und verursacht als Fremdkörper hier die kleine Entzündung. Die Hauptinfection geschieht zwar von der Coryza und Conjunctivitis aus, da aber die Talg- und ähnlichen Drüsen durch Vorläufer schon gereizt, so ist eine kürzere Zeit nothwendig zum Hervorbringen des Eruptionsfiebers (3—5 Tage). Es ergiebt sich so leicht die bekannte Maserncurve. Der Einwurf, dass die am meisten Talg absondernden Körpergegenden nicht vorzüglich ergriffen sind, lässt sich leicht dadurch erklären, weil hier eine raschere Secretion die Ausscheidung des Virus begünstigt. Jedenfalls finden sich die Flecke am spärlichsten an den Körperstellen, wo keine Talgdrüsen vorhanden, und ebenso wie in der Talgdrüsenumgebung kann der Stoff auch in begünstigten Papillen zurückgehalten werden. Der gleiche Fall findet bei Scharlach statt. Angriffspunkt der Infection: Rachen, vor Allem Tonsillen, Zurückhalten des Infectionsstoffes in den Schweissdrüsen und später Nieren.

Wozu aber diese, zwar auf klinische Facta gestützten, doch zumeist auf Vermuthungen basirten Reflexionen?

Um zu beweisen, dass die nachfolgende Therapie nicht als eine Imitation des Lister'schen Verfahrens zu betrachten ist, sondern auf nachstehenden Grundsätzen beruht.

Diphtherie, Masern und Scharlach bestehen aus einer fortlaufenden Reihe von localisirten, von einander abhängigen Eruptionen. Ist dies der Fall, so schliesst sich unmittelbar der Satz an, je stärker die vorausgegangene Eruption, desto entwickelter die nachfolgende, und umgekehrt; selbstverständlich spielen hier noch andere Factoren, Ort, Beschaffenheit des Organes u. s. w. eine Rolle. Es muss daher eine energische Bekämpfung der allerersten Infection eine Abschwächung der übrigen Erscheinungen bewirken. Ein rasches und kräftiges Eingreifen im Incubations-, Prodromal- und Eruptionsstadium gerade bei den scheinbar normalen Fällen ist das nothwendigste Erforderniss einer rationellen Therapie. Die Complicationen sind nicht

abzuwarten, wie dies gewöhnlich geschieht, sondern es ist ihnen vorzubeugen, dies ist ja auch die Grundidee des Lister'schen Verfahrens. Auf gleiche Weise wie bei Lister muss auch hier vollständig schematisch in der Hauptsache vorgegangen werden, nur muss das lange Liegenlassen des Verbandes hier leider durch öftere Wiederholung ersetzt werden. Am ersten Abend erhält jedes Kind ausnahmlos, auch bei geringem Fieber, 1,0 Chinin mit 0,02 Extract. Belladonnae in Kaffee; Brechen findet selten statt, selbst $^1/_2$jährige Kinder vertragen Chinin besser als alles Andere (zahlreiche Versuche mit Natr. benz. konnten mich nicht für dieses Mittel begeistern), Ohrensausen, Schwäche, Delirien habe ich bei Kindern darnach nie beobachtet, dagegen ruhigen Schlaf. So lange Fiebersteigerungen in den ersten Tagen die Fortdauer der Infection anzeigen, wird das Medicament repetirt. Das Hauptmittel bei allen drei Erkrankungen ist der Spray, ich suchte denselben durch gewöhnliche Handspritzen zu ersetzen, habe aber jedesmal Misserfolge gesehen. Nothwendig ist, dass der Staubregen des Sprays als solcher die erkrankten Organe trifft und ein Anstossen sorgfältig vermieden wird. Mein Instrumentarium besitzt nun folgende Zusammensetzung: 1) Die gewöhnlichen Inhalationsapparate zu 4 Mark, die Dampföffnung befindet sich in dem Deckel, falls der Kork bei übermässigem Drucke herausgetrieben wird, geht er gerade in die Höhe, nicht wie bei den anderen Apparaten dem Kranken in das Gesicht, die Glasröhren wurden durch Metallröhren ersetzt. 2) Der Tröltsche Nasenspray. 3) Der Merkel'sche Racheninhalationsapparat mit langer gebogener Röhre. 4) Eine Mandelinjectionsspritze mit 2 Nadeln. 5) Eine grosse Schutzbrille. 6) Ein breiter gebogener Stahlspatel.*)

I. Diphtherie.

Jede croupöse Mandelaffection muss, wenn sie nicht einen ausgesprochenen lacunären Charakter trägt, auf gleiche Weise behandelt werden; die Tiefe der Entwickelung ist nach der obigen Deduction von aussen nicht sichtbar, und ferner findet von oberflächlichen, nicht einmal zn grossen Belegen, leicht die Fortsetzung auf Larynx und Trachea statt.

Ich beginne stets mit einer Injection von 3% Carbolsäure in das Mandelgewebe. Die submucöse Injection wurde zum ersten Male vor 2 Jahren von mir gegen Diphtherie angewendet; diese Methode hat nach ihrer damaligen Veröffentlichung noch nicht die allgemeine Verbreitung gefunden,

*) Sämmtliche Apparate sind bei dem Instrumentenmacher Möcke-Hornn in Leipzig gefertigt.

wahrscheinlich weil man sich scheut, in das entzündete Mandelgewebe einzustechen, doch ist sie das einzige Mittel, welches dem Virus an dem Orte der Entstehung gegenübertritt, und dabei so leicht auszuführen, dass Jeder, der sie versucht hat, die kleine ungefährliche, schmerzlose Operation sicher wiederholen wird. Nach verschiedenen Versuchen habe ich jetzt Nadeln anfertigen lassen, welche circa 10 Centimeter lang, aus einem unbiegsamen hohlen Neusilberstäbchen gebildet werden, an das die feine Stahlspitze angelöthet ist; die Letztere kann nur bis zu einer gewissen Tiefe ohne jede grössere Verletzung eindringen. Eine Person hält das Kind auf dem Schoosse fest, mit der einen Hand drückt man dann durch den Spatel die Zunge nieder und injicirt mit der andern $1/3$ Spritze in jede Mandel, nahe ihrem Ansatzpunkte. Die verschiedenen Sprays benutze ich auf folgende Weise. 3 Mal täglich ist Nasen- und Rachenhöhle mit einer 3 % Carbolsäurelösung auszuspritzen, hat sich im Rachen viel Schleim angesammelt, so spritze ich ihn vorher durch eine kleine Wundspritze mit einer dünnen hypermangansauren Kalilösung aus. Grössere Kinder müssen ferner durch den Dampfspray eine concentrirte Boraxlösung stündlich 10 Minuten lang einathmen, bei kleineren Kindern wird dieselbe Lösung stündlich mit den Zerstäubungsapparaten in Nase und Rachen eingeblasen, auch bei grösseren Kindern muss dies trotz des Dampfsprays öfter geschehen. Borax ist das einfachste und unschädlichste Mittel, welches bei seinem grossen Nutzen die so oft nothwendige Anwendung gestattet, ohne wie bei Carbolsäure eine Intoxication befürchten zu lassen; von dem Terpenthinöl bin ich deshalb abgegangen, weil es keine desinficirenden Eigenschaften besitzt und Schleim weniger leicht löst als Borax, das Hauptmoment ist der Staubregen des Sprays. In den ersten Tagen muss auch in der Nacht die Behandlung auf gleiche Weise fortgesetzt werden, nie plötzliches Nachlassen. Während der Entwickelung lasse ich den an das Bett gestellten Dampfspray so oft und so lange als möglich am Tage und in der Nacht (ähnlich wie bei ausgeführter Tracheotomie) über das Kind besonders im Schlafe weggehen, im Umkreis gelegte Handtücher oder Gummistoff schützen es vor Durchnässung. So lange sich das Fieber über 39,5 Abends hält in den ersten Tagen Chinin. 3mal täglich ein warmes Bad mit kalter Uebergiessung, nach dem letzten Bade Abreibung mit Rum, $1/2$stündlich Priessnitz'sche Umschläge um den Hals (diese sind der Eisbehandlung vorzuziehen, es entsteht ein grösserer Wärmeverlust und das Blut circulirt mehr in den Hautgefässen, während das Eis die oberflächlichen Gefässe comprimirt und nicht genügend in die Tiefe wirkt); stündlich eine kalte Einwicklung unter den Armen

beginnend, so dass der ganze Unterkörper in ein kleines Betttuch und wollne Decke eingewickelt ist. Bei der Besserung bleiben die Umschläge längere Zeit liegen, und das Mittagsbad fällt zuerst weg. Die Ausleerung ist durch Ricinusöl in etwas Kaffee zu regeln. Zu essen erhält das Kind während der ersten Zeit nichts als Milch (zur leichteren Verdauung 1 Esslöffel Kalkwasser in das halbe Liter) und stündlich 1—2 Theelöffel französischen Rothwein, später Fleischbrühe, Cacao, Warmbier, Ei. Um auf die unteren Theile etwas einzuwirken, lasse ich noch eine verdünnte chlorsaure Kalilösung innerlich geben (1 Esslöffel concentr. Solution auf 1 Tasse Wasser, daraus stündlich 1—2 Theelöffel). — Vom Aetzen habe ich nie Erfolg gesehen, selbst Jodtinctur und crystallisirte Carbolsäure hatten nur eine grössere Ausbreitung zur Folge. Dagegen benutze ich die crystallisirte Carbolsäure zu einer äusserlichen Anwendung. Man kann oft beobachten, dass bei einer Ausbreitung der Diphtherie nach vorn auf Zäpfchen und Gaumen, der Larynx fast immer freibleibt, wahrscheinlich bedingt durch die regere Entwicklung vorn. Um daher eine Art diphtheritische Fontanelle zu schaffen, betupfe ich das Kind leicht nur mit dem umgekehrten Kork einer 10,0 Flasche auf die Halsdrüsengegend und oberhalb des Kehlkopfes, es entsteht entweder nur eine Röthung, öfter ein kleines Geschwür mit weissem Grunde, welches ohne Nachtheil abheilt, nie sah ich in einem solchen Falle Ueberspringen auf den Kehlkopf. — Ein Fenster des Zimmers muss immer offen stehen, ausser während des Bades, vor Zug ist der Patient aber zu bewahren. Vor der Wiederbenützung des Zimmers wird nach der Heilung etwas Pech in demselben verbrannt.

Von den auf diese Weise behandelten Diphtheritiskranken ist mir nur Einer gestorben, bei dem Larynxcroup schon vorhanden war und die Eltern die Tracheotomie verweigerten, trotzdem lebte das Kind noch 8 Tage und es fand theilweise Lösung der Membranen statt. — Als Beispiel diene folgende Krankengeschichte:

2jähriges, nicht sehr kräftiges Kind, Nachts unruhig geschlafen und gebrochen. Früh 39,8, Rachen etwas geschwollen und geröthet ohne Beleg; Kali chloric., nasse Umschläge, Baden. Am andern Morgen 38,2, die rechte Mandel besitzt einen gelblichen aber nichts weniger als ausgeprägten Schein und befürchte ich bei dem guten Allgemeinbefinden nichts Erhebliches. Am andern Nachmittag werde ich geholt, 41,3, beide Mandeln dick schmierig weiss belegt, Halsdrüsen geschwollen; sofort 1,0 Chinin, Bad, Sprays, Abends 40,2, Injection in beide Tonsillen, Carbolbetupfung äusserlich, Nachts Dampfspray. Morgens 39,2, Beleg im Gleichen, Spray mit 3% Carbolsäure, Injection, Mittags 1,0 Chinin, Abends 38,0. Die Membranen stiessen sich bald ohne Erneuerung ab. — In dem Nebenhause war ein Kind im gleichen Alter an Diphtherie und Croup, an demselben Tage, gestorben. — Bei 2 Fällen von Larynxcroup bei einem

9jährigen Knaben und seiner 18jährigen Schwester hatte die fortgesetzte Inhalation eine Lösung von 3 Cent. grossen Croupmembranen ohne Tracheotomie zur Folge. — Grössere Halsdrüsenschwellungen wie früher habe ich nie mehr beobachtet.

II. Scarlatina.

Bei Scharlach ist durch die beschriebene energische Therapie der grösste Erfolg zu erzielen, weil die Hülfe des Arztes beinahe immer schon im Eruptionsstadium gesucht wird, wo die Halsaffection ihren Höhepunkt noch nicht erreicht hat. Während der letzten Leipziger sehr schweren Epidemie ist mir von wenigstens 80 Kranken keiner gestorben und in der Hausepidemie eines Instituts, wo also eine Cumulation des Infectionsstoffes mit schwerem Ausgange gewöhnlich stattfindet, war jeder Kranke innerhalb 8 Tagen fieberlos. Die Therapie schliesst sich vollständig an die der Diphtheritis an, der einzige Unterschied besteht in einer dem Bade folgenden Speckabreibung (dreimal während der ersten Tage) um die durch Bäder und Umschläge etwas verminderte Fluxion nach der äussern Haut zu unterhalten. Statt der Schilderung der regelmässigen, kurz verlaufenden Fälle führe ich folgende therapeutisch etwas verfehlte Krankengeschichte im Auszuge an, welche aber trotzdem den Nutzen der Methode zeigt.

W. G., 7jähriger Knabe, Sept. 1877 starke Diphtherie, im October Gelenkrheumatismus.

Den 7/5. Abends Klagen über Halsschmerzen, d. 8. Hitze und gebrochen, d. 9. Abends Röthung auf der Brust; d. 10. früh 39,8 allgemein entwickelte nicht zu starke spriessliche Röthung, besonders Rücken, Brust und Unterärme, Rachen geschwollen, geröthet, ohne Belege, d. 11. früh 38,7, Exanthem stärker entwickelt, Rachen enthält geringe Mengen Schleim, d. 12. Ab. 38,5, Exanthem im Gleichen, Nachts unruhig geschlafen, keine Ausleerung, Hunger, den 13. früh 38,8, Nachts bis zur erfolgten Ausleerung (stündlich 2 Theelöffel Ricinusöl) unruhig, klagt über Schmerzen im Fuss- und Hüftgelenk, Halsdrüsen gering infiltrirt, Tonsillen gleichmässig, nicht übermässig geschwollen, Exanthem blasser. — Der geringen Fieberhöhe wegen verliess ich in diesem Falle das gewöhnliche Schema, gab kein Chinin und keine Mandelinjection, sondern beschränkte mich auf stündliche Inhalation von Boraxlösung, kalte Umschläge, Baden mit Speckabreibung und chlorsaures Kali, den 14. Ab. 39,5, Exanthem sehr blass. Tonsillen etwas stärker geschwollen, Halsdrüsen wenig infiltrirt, ragen nicht über das Niveau des Unterkiefers heraus, etwas schmerzhaft, d. 15. früh 40,1, Nacht schlecht geschlafen, etwas Delirium, Gelenkschmerzen. Hals im Gleichen, schnarchende Respiration. — Erst heute erfuhr ich durch genaues Fragen (die Familie besitzt einen eigenen Inhalationsapparat), dass eine Zerstäubung gar nicht entstanden war, sondern der Kranke nur den Dampf ohne die Boraxlösung eingeathmet hatte; es waren also die ersten wichtigsten Tage eigentlich ohne jede locale Therapie verlaufen. — D. 15. Ab. 39,0, der Apparat wurde heute richtig angewendet. Tonsillen etwas mehr gleichmässig geschwollen, weniger Schleim, den 16. früh 40,5, Nachts gut geschlafen, weniger geschnarcht, Mandeln gleich gestern, Halsdrüsen nicht stärker geschwollen, Schmerz im linken Knie, bleiches, etwas ge-

dunsenes Aussehen, ich hielt die Fiebersteigerung durch eine Gelenkentzündung bedingt und verordnete Nachmittags 2,0 Natr. salicylic., Abends 10 Uhr 40,0. Weniger Schmerzen, schnarcht stark. Mit Merkel- und Tröltsch's Spray Nase und Rachen (3% Carbolsäure) ausgespritzt, d. 17. früh 40,6, Nacht gut geschlafen, ruhiger gelegen, weniger geschnarcht, wenig zähen Schleim, Tonsille rechts etwas stärker, doch nirgends Vorwölbung, d. 17. Abends 40,8, Halsdrüsen nicht stärker geschwollen, links schwacher, weisser Beleg. Der Kranke besass heute das jedem Praktiker ominöse diphtheritische weisse gedunsene Colorit, welches die Infection des ganzen Organismus und gewöhnlich baldigen Mors anzeigt. Da die Tonsillen das am meisten afficirte Organ waren, machte ich trotz der schon längeren Dauer eine Injection in beide Mandeln. Beim Einstechen in die rechte Tonsille quollen sofort einige Kaffeelöffel weissen Eiters heraus, aus der linken dagegen nicht, d. 18. früh 39,9, Morgens etwas unruhig, sonst weniger geschnarcht, rechts kleiner, links grösserer Beleg; zäher Schleim in dem Nasenrachenraum. Ausspritzen mit 3% Carbolsäure 3 mal tägl., d. 18. Ab. 39,7. Viel zäher dicker Schleim in der Nase, Excoriationen mit weissem Grunde an Nase und Mundwinkeln; rechte Tonsille kaum belegt, linke weniger, das Aussehen nicht mehr so weiss, gedunsen. Injection $\frac{1}{3}$ Spritze in die Mandeln. — D. 19. 39,4, gut geschlafen, weniger Schleim. Rechte Tonsille etwas abgeschwollen. Linke etwas stärker. Injection links. D. 20. 39,2, Nachts anfänglich unruhig. Mandelzwischenraum etwas grösser; kein Beleg mehr. Drüsen weniger geschwollen. Den 21. 39,3, Nacht gut, Mandeln im Gleichen, Halsdrüsen links etwas mehr geschwollen als rechts, den 21. Ab. 40,3, tiefe Injection in die linke mehr vergrösserte Tonsille; für nächsten Nachmittag Volleinwicklung 1 Stunde lang. D. 22. Abends 39,2 Tonsille kleiner, keine Albuminurie, gutes straffes Aussehn. D. 23. 39,1, d. 24. 38,8. Sehr gut in der Nacht und am Tage geschlafen; viel geschwitzt, Mandel plötzlich ganz bedeutend abgeschwollen; d. 25. Abends 38,2, Umschläge bleiben länger liegen, baden nur noch 2 mal, Dampfinhalationen am Tage 2stündlich, Nachts 1—2 mal, Carbolsäurespray 1 mal täglich. — 26. 37,5, Die Desquamation fand an den Händen und Füssen in grösseren Fetzen statt. —

Diese Krankengeschichte bietet in einiger Beziehung Bemerkenswerthes. Sie zeigt vor Allem, dass der obige Satz bei den scheinbar günstigsten Fällen ebenso energisch vorzugehen, seine vollste Berechtigung findet, ich glaube sicher, durch eine strenge Anwendung in den ersten Tagen wäre man auch hier den Complicationen zuvorgekommen. Ferner ist wichtig die Eiteransammlung in der rechten Tonsille. Dieselbe mag vielleicht bei Scharlach nicht so selten eintreten und öfter bei Kindern durch Eiterresorption den Tod verursachen, bei diesem Kranken musste jedenfalls ohne die zufällige Eröffnung ein lethales Ende befürchtet werden, selbst die Eltern kamen mir nur an diesem Nachmittag mit den Worten entgegen: „er wird bald sterben“. Schon nach einer Injection sank das Fieber und stieg nur einmal wieder über 40°, wahrscheinlich bewirkt durch die Erkrankung der linken Tonsille.

III. Morbillen.

Da in dem letzten Jahre keine Epidemie in Leipzig war, stehen mir nur 7 Fälle zu Gebote, welche auf die nachfolgende Weise behandelt wurden. Dieselben verliefen äusserst günstig, das Fieber des Eruptions- und Floritionsstadiums stieg nicht über die Fieberhöhe des Prodromalstadiums (39,3). Jedes Kind erhielt Chinin mit Belladonna; Baden, Speckabreibung und Umschläge. Boraxlösung wird mit dem Dampfspray inhalirt und durch den Merkel'schen Zerstäuber eingespritzt. Wegen der Hauptlocalisation in der Nasenhöhle müssen die Angehörigen beide Nasenhöhlen stündlich mit Boraxlösung, 3 mal täglich mit 3% Carbolsäure ausspritzen. Die Diät ist die gleiche als bei den andern Erkrankungen.

Falls noch andere nicht erkrankte Kinder in den Familien vorhanden, so erhalten diese, nach möglichster Isolirung des Kranken, von der erwähnten Kali chloric.-Lösung stündlich einen Theelöffel, sie müssen gut gurgeln, wenn sie dies nicht vermögen, wird ihnen der Mund durch eine gewöhnliche Zinnspritze öfter täglich gereinigt. Sofort bei der ersten Fiebersteigerung beginnt die obige Behandlung. Sehr oft verhütet man auf diese Weise den Ausbruch von Diphtherie, Scharlach und Masern; jedenfalls begünstigt man im Voraus die schnelle Abheilung. In einer Familie mit fünf Kindern, von denen kürzlich ein 12jähriges Mädchen an Scharlach und Diphtherie erkrankte (am 4. Tage fieberlos) wurde keines der andern Geschwister befallen, obgleich sie bis zum Ausbruch stets zusammengewesen.

Die beschriebene Methode wird Manchem zu barbarisch und anstrengend für den Patienten erscheinen. Dies ist aber nicht der Fall, das Kind hat stets Zeit eine Stunde zu ruhen, da von dem Ende des Badens oder Einathmens gerechnet wird. Das obige länger andauernde Scharlach wurde nur allein durch die Pflege der Mutter zu dem glücklichen Ende geführt. Nach einer ausgeführten Tracheotomie werden von dem Kranken und der Umgebung grössere Opfer gefordert, als dies hier geschieht. Nur durch das Zusammenwirken aller Factoren kann das günstige Resultat erzielt werden, Nichts darf fehlen, die Angehörigen haben auf einem Zettel schriftlich ihre Tagesinstruction zu empfangen. — Die Natur schafft leichte Fälle, also muss auch der Arzt versuchen das Gleiche zu bewirken.

XI.

Aus der Prosectur des St. Anna-Kinderspitales in Wien.

Von Dr. HANNS CHIARI,
Privatdocentem für patholog. Anatomie u. I. Assistenten am path.-anat. Institute in Wien.

(Hierzu 3 lithographirte Tafeln).

I. Ueber ein Cor triloculare (unoventriculare, biatriatum) bei einem $4^1/_2$ jährigen Knaben.*)

Die Seltenheit des Umstandes, dass Kinder, die mit beträchtlicheren Defecten der Herzscheidewände geboren werden, nach ihrer Geburt, sobald an die Stelle des einfacheren Placentarkreislaufes der complicirtere extrauterine Kreislauf getreten ist, längere Zeit am Leben bleiben, veranlasst mich, obgenannten Fall hier zu publiciren.

Am 26. October 1876 secirte ich in dem hiesigen, unter der Leitung des Herrn Hofrathes Prof. Dr. v. Widerhofer stehenden St. Anna-Kinderspitale die Leiche eines $4^1/_2$ jährigen, an Diphtheritis verstorbenen Knaben mit folgendem Befunde: „Der im Verhältniss zum Alter grosse Körper, ziemlich mager, blass. Der Hals mittellang. In der Mittellinie seiner vorderen Fläche eine durch den 4. bis 10. Knorpelring der Trachea in deren Cavum führende, in Zerfall begriffene Incisionswunde. Der Thorax gut gewölbt. Der Unterleib eingezogen. Nirgends Oedem. In der Luftröhre reichlicher missfärbiger Schleim. Ihre Schleimhaut wie die des Larynx und Pharynx (in letzterem namentlich entsprechend den Tonsillen) diphtheritisch verschorft. In den grossen und vielen kleineren Bronchien croupös-eitriges Exsudat. Das Lungenparenchym leicht ödematös, ziemlich blass, in zahlreichen lobulären Herden schlaff grauroth hepatisirt. Die Bronchialdrüsen leicht, die Halslymphdrüsen beträchtlich geschwellt, succulent. Im Herzbeutel wenige Kcm. klaren Serums. Das Herz gross, von der abgerundeten Spitze bis zur Atrioventriculargrenze in der Mitte zwischen dem Ursprunge der Aorta und Pulmonalarterie gemessen, 7,5 Ctm. lang, an der breitesten Stelle 8,4 Ctm. breit, an der dicksten Stelle 4,3 Ctm. dick (die bei-

*) Demonstr. in der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien am 6. Dec. 1878.

den letzteren Masse etwa in der Mitte des Ventrikelantheiles genommen). Sein grösster Horizontalumfang 21 Ctm. Das Pericard zart. Unter dem visceralen Blatte nur sehr wenig Fettgewebe. Die Längsfurchen des Ventrikelantheiles nicht deutlich ausgeprägt. Die Vorhöfe sammt ihren Aurikeln von gewöhnlicher Form und in Bezug auf das Alter des Kindes gewöhnlicher Grösse. Nach Eröffnung des Herzens durch je einen, Ventrikel- und Vorhofswand betreffenden Schnitt am linken resp. rechten Rande zeigt sich, dass das Septum atriorum ganz gut ausgebildet ist, dass es eine deutliche sogenannte Fossa ovalis und einen ebenfalls deutlichen sogenannten Limbus Vieussenii besitzt. An seiner rechten und linken Fläche, namentlich an letzterer finden sich mehrere kleine Grübchen, die in schräger Richtung eine Sonde zwar einige Mm. weit eindringen lassen, aber nirgends eine, auch etwa nur für eine Borste durchgängige Communication zwischen den beiden Atrien gestatten. Hingegen ist das Septum ventriculorum vollkommen defekt, und findet sich von demselben auch nicht einmal eine Andeutung (etwa in Form einer Leiste im Spitzentheile des so unpaaren Ventrikelcavums). Dieses eine Ventrikelcavum ist sehr geräumig und hat eine durchschnittlich 7 Mm. dicke Muskelwand, welche im Allgemeinen zwar ziemlich mächtige Trabekeln zeigt, jedoch in der oberen und mittleren Partie der vorderen Wand an ihrer inneren Oberfläche ganz glatt ist. Die Atrioventricularostien zeigen normale Configuration und tragen die ihnen entsprechenden Klappen i. e. das rechte eine aus einem vorderen, hinteren und medialen Zipfel zusammengesetzte V. tricuspidalis und das linke eine V. bicuspidalis mit einem lateralen und einem medialen Zipfel. Die medialen Zipfel sind an dem durch Verwachsung der sogenannten Atrioventricularlippen entstandenen und den unteren, hier freien Rand des Septum atriorum darstellenden Commissurenstrange inserirt. Die Papillarmuskeln der V. tricuspidalis zerfallen in drei Gruppen, von denen eine an der hinteren Wand des gemeinschaftlichen Ventrikelcavums, nahe dem rechten Rande desselben entspringt (versorgt die linke Hälfte des hinteren und die hintere Hälfte der medialen Klappe), eine zweite an der vorderen Wand ganz nahe dem rechten Rande aufsitzt (versorgt die rechte Hälfte der hinteren und die rechte $^2/_3$ der vorderen Klappe) und eine dritte ganz kleine und zarte Gruppe von der vorderen Wand nahe der Mittellinie nur etwas rechts von dieser ausgeht (versorgt die vordere Hälfte der mittleren und das linke Ende der vorderen Klappe). Die Papillarmuskeln der V. bicuspidalis stellen zwei Gruppen dar. Eine geht aus von der vorderen, die andere von der hinteren Wand der linken Hälfte des ge-

meinschaftlichen Ventrikelcavums. Dieselben inseriren sich mit ihren Chordae tendineae in gewöhnlicher Weise an den Zipfeln der V. bicuspidalis. Die Musculatur der Vorhöfe ist wie gewöhnlich gestaltet. Ebenso zeigen die V. cava sup. et inf. und die Pulmonalvenen normales Verhalten. Abweichend hingegen erscheinen die arteriellen Gefässstämme des Herzens, nämlich die an ihrem Ursprunge vollkommen gesonderten Aorta und Pulmonalarterie. Beide entspringen aus dem gemeinschaftlichen Ventrikelcavum am oberen und vorderen Rande desselben und zwar so ziemlich in der Mitte. Der Aortenstamm steht rechts und etwas hinten von der Pulmonalarterie. Sein Ostium ist von dem der Pulmonalarterie durch ein von links und ziemlich stark hinten nach vorne und rechts ziehendes Septum, welches einen 5 Mm. dicken musculösen Strang darstellt, getrennt. Dieses Septum steht nach hinten in schräger Richtung in Verbindung mit dem vorderen Ende des unteren Randes des Septum atriorum und nach vorne in Verbindung mit der Musculatur der vorderen Herzwand (etwa 5 Mm. weit nach rechts von der Mittellinie derselben). Am Aortenostium finden sich eine rechte und eine linke, mit je einem Coronarostium versehene und eine hintere, eines Coronarostiums entbehrende Semilunarklappe. Am Pulmonalarterienostium sind eine vordere, eine linke und eine rechte Klappe. Die Aorta ist unmittelbar über ihrem Ostium 13 Mm. weit, hat als Aorta ascendens eine Länge von 30 Mm. und gibt im 20 Mm. langen Bogenstücke wie gewöhnlich einen Truncus anonymus, eine A. carotis und subclavia sin. ab. Hierauf jedoch verengt sie sich nach links hin sehr rasch und inserirt vollkommen blind am Anfangsstücke der Aorta descendens. Die Pulmonalarterie ist über ihrem Ursprunge 30 Mm. weit, gibt 2 je 12 Mm. weite Pulmonaläste ab und übergeht mittelst eines 10 Mm. weiten, 5 Mm. langen D. Botalli in die im Anfange 15 Mm., dann nach 1,5 Ctm. langem Verlaufe 10 Mm. weite Aorta descendens, so dass diese als directe Fortsetzung der Pulmonalarterie erscheint. Coronararterien sind zwei vorhanden, eine rechte und eine linke, die sich wie gewöhnlich verhalten, indem die rechte die rechte Hälfte der vorderen Herzwand und fast die ganze hintere Herzwand, die linke die linke Hälfte der vorderen Herzwand und nur einen kleinen Theil der linken Hälfte der hinteren Herzwand versorgt. Coronarvenen finden sich drei grössere Stämme und zwar eine an der vorderen Wand des gemeinschaftlichen Ventrikelcavums nahe dem rechten Rande verlaufend, welche sich in die Auricula d. ergiesst, eine zweite, die an der hinteren Ventrikelwand nahe dem rechten Rande und eine dritte, die an der vorderen Fläche der Ventrikelwand nahe dem lin-

ken Rande verläuft. Diese beiden letzten münden in gewöhnlicher Weise in den mit einer V. Thebesii verlegten Sinus coronarius im rechten Vorhofe ein. Die Unterleibsorgane ziemlich blutreich. Die Lymphfollikel des untersten Ileums und ebenso die Mesenterialdrüsen dieses Darmtheiles stark geschwellt. In der Leber keine muscatnussähnliche Zeichnung."

Darnach handelte es sich also in diesem Falle wirklich um ein Cor triloculare biatriatum, nämlich um einen vollkommenen Defect des Septum ventriculorum combinirt mit einer abnormen Anlage des Septum trunci arteriosi communis*), indem dieses von links und ziemlich weit hinten nach rechts und ziemlich weit vorne verlief, wodurch eben die bedeutende Rechtsstellung der Aorta, diese seitliche Nebeneinanderstellung der grossen Gefässstämme sich ausbildete.

Die Circulation in diesem Herzen musste in folgender Weise vor sich gegangen sein: Das venöse, aus dem rechten Vorhofe und das arterielle aus dem linken Vorhofe zur Zeit der Ventrikeldiastole in das gemeinschaftliche Ventrikelcavum einströmende Blut musste sich daselbst mischen und in die beiden Gefässtämme musste bei der Ventrikelsystole gemischtes Blut injicirt werden. Es bekamen also sowol der Kopf und die oberen Extremitäten, als die von der Pulmonalarterie gespeisten Lungen und das ganze Stromgebiet der Aorta thoracica descendens gemischtes Blut. Jedesmal war ein Theil des in die Lungen einströmenden Blutes bereits oxydirt und jedesmal ein Theil des in den Körperkreislauf strömenden Blutes bereits venös. In den Lungen war demnach, vorausgesetzt die gewöhnliche Anziehung zwischen den rothen Blutkörperchen und dem O, die Aufnahme von O und in den Körpercapillaren die Abgabe desselben, wie man wol denken muss, eine geringere, also die Gesammtleistung des circulirenden Blutes bei jeder Circulation eine abnorme. Die sämmtlichen Klappen dürften, wie übrigens auch das Experiment an der Leiche nachträglich noch feststellte, regelrecht geschlossen haben.

Die in Anbetracht der Wichtigkeit des Herzbefundes hinterher (das Kind war an seiner Diphtheritis schwer krank in das Spital gebracht worden) genauestens erhobene und mir gütigst mitgetheilte Anamnese ergab, dass der Knabe seit seiner Geburt an Schwerathmigkeit gelitten und bei der geringsten Anstrengung über Schmerzen in der Herzgegend geklagt hatte. Die Lippen sollen hie und da „blau" gewesen sein. Sonst jedoch war von den Eltern nichts auf Cyanose

*) Cf. Rokitansky: „Die Defecte der Scheidewände des Herzens". Wien 1875. Schema auf pag. 83 u. 85.

Bezügliches bemerkt worden. Mit 3 Jahren hatte das Kind Keuchhusten bekommen, sich aber nach längerem Bestande desselben und nach einem sich daran anknüpfenden, nicht weiter mehr eruirbaren Lungenleiden in der letzteren Zeit wieder ganz erholt. Das Zahnen war ohne Anstand vor sich gegangen. Aufgefallen war den Eltern die leichte Erregbarkeit des Knaben, sowie eine nur auf die Brusthaut beschränkte Hyperidrosis.

Aus dieser Anamnese darf man, wie ich glaube, deduciren, dass bei dem Kinde zwar eine Störung in der Respiration (vielleicht wegen der verminderten *O*-Aufnahme in den Lungen bei der jedesmaligen Inspiration) aber keine eigentliche Cyanose, durch die Defectbildung am Herzen veranlasst, vorhanden war (vergl. die sehr interessante Dissertation von Gelau. „Ein Fall von Offenbleiben des Septum ventriculorum sowie des Foramen ovale mit Erhaltung des Lebens bis zum 20. Jahre ohne Cyanose“ Berlin 1872). Als einziges auf Cyanose bezügliches Symptom könnte man höchstens die angeblich öfters constatirte blaue Färbung der Lippen auffassen. Uebrigens wurde dieses Umstandes von den Eltern erst nach directem eindringlichem Befragen in dieser Richtung Erwähnung gethan, so dass darauf wol kein bedeutendes Gewicht gelegt werden darf.

Dann aber ist dieser Fall in Bezug auf die Theorie der Cyanose bei den Bildungsfehlern des Herzens von Belang. Er thut nämlich dar: 1. dass die Mischung von hellem, arteriellem und dunklem, venösem Blute nicht im Stande ist, Cyanose zu erzeugen, welche Ansicht übrigens gegenwärtig ohnediess fast ganz verlassen ist, 2. dass auch nicht die mangelhafte Oxydation des Blutes in den Lungen, insoferne als bei der Systole gemischtes und so nur theilweise arteriellisirbares Blut in die Lungen injicirt wurde*), Cyanose hervorrufen kann,

*) Siehe Bamberger's Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. Pag. 388 — Erörterung der Symptome der angebornen Herzkrankheiten — „Die eigentliche Ursache der Cyanose ist hier überall nicht so sehr die Beimengung des venösen Blutes zum arteriellen als vielmehr der Umstand, dass ein grosser Theil des venösen Blutes überhaupt gar nicht zur Lunge gelangt, gar nicht arterialisirt wird, weil er entweder wegen vorhandener Hindernisse (besonders an der Lungenarterie) nicht oder nur unvollständig in die Lungen eindringen kann, mithin im rechten Herzen und Venensystem staut, oder weil sich das Blut in abnormen Bahnen bewegt. Besteht z. B. eine abnorme Communication zwischen den Kammern oder Vorkammern, so könnte, wenn der Druck im rechten Herzabschnitte durch Hypertrophie der Wandungen um ein sehr Bedeutendes jenen der linken Herzhälfte überträfe, ein Theil des venösen Blutes mit Umgehung der Lungenblutbahn direct in das arterielle System abfliessen und es wäre hiermit allerdings die Möglichkeit der Entstehung der Cyanose gegeben. Allein es ist nicht wahrscheinlich, dass das Verhältniss in dieser Einfachheit je vorkommt u. s. f.“

sondern dass 3., wie dies Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. 2. B. Wien 1856 p. 294), Heschl (Comp. d. path. Anat. Wien 1855 p. 306), Birch-Hirschfeld (Lehrb. d. path. Anat. Leipzig 1876 p. 337), Duchek (Krankh. d. Herzens. Erlangen 1862 p. 77) und Andere aussprechen, etwaige Cyanose bei angeborenen Herzfehlern lediglich nur durch Rückstauung des Venenblutes zu Stande kommen dürfte.

Wie Eingangs bemerkt wurde, ist der Befund eines vollständigen Defectes des Septum ventriculorum bei einem $4^1/_2$-jährigen Individuum eine Seltenheit. Es beziehen sich auch in der That die meisten in der Literatur verzeichneten Fälle dieser Defectbildung am Herzen auf ganz junge, nur einige Tage oder höchstens einige Wochen alte Kinder. Ueber ältere Individuen mit einem Cor triloculare biatriatum findet sich eine statistische Zusammenstellung in dem citirten Werke Duchek's p. 64, woselbst sogar von einem solchen Befunde bei einem 24jährigen Menschen erzählt wird.

Erklärung der von Herrn Dr. J. Heitzmann in natürlicher Grösse ausgeführten Zeichnungen:

Fig. 1. Das Herz in der Ansicht von vorne.

Ao. = Aorta.
A. p. = Arteria pulmonalis.
D. B. = Ductus Botalli.
V. c. s. = Vena cava superior.
V. az. = Vena azygos.
A. cor. d. = Arteria coronaria dextra.
A. cor. s. = Arteria coronaria sinistra.
V. cor. = Vena coronaria.

Fig. 2. Das im Schnitte am linken Rande aufgeklappte Herz von links und hinten gesehen.

S. a. = Septum atriorum.
V. b. = Valvula bicuspidalis.
O. p. = Ostium arteriae pulmonalis.
S. t. = Septum trunci arteriosi communis.
O. a. = Ostium Aortae.
V. t. = Valvula tricuspidalis.
V. W. = Vordere glatte Wand des Ventrikelcavums.
V. p. = Vena pulmonalis.
A. s. s. = Arteria subclavia sinistra.
A. c. s. = Arteria carotis sinistra.

II. Ueber einen Fall von Mikrogyrie (Heschl) bei einem 13monatlichen idiotischen Knaben.

In einer aus Anlass der 25jährigen Jubiläumsfeier der Landesirrenanstalt in Wien im Jahre 1878 edirten Festschrift: „Ueber die vordere quere Schläfewindung des menschlichen Grosshirns“ erörtert der Autor derselben, Herr Prof. Heschl pag. 13 auch eine bis dahin wenig bekannte Windungsanomalie am Grosshirne, die er Mikrogyrie nennt. Das Wesen dieser Windungsanomalie liegt nach Heschl darin, dass das im Ganzen im Volumen zurückgebliebene Grosshirn an der lateralen und medialen, niemals aber an der unteren Fläche mit sehr reichlichen, vielfach geschlängelten und auffallend schmalen, jedoch dicht an einander gedrängten Windungen versehen ist, in deren Anordnung nur schwierig das bekannte Schema sich erkennen lässt. Dabei ist gleichzeitig der dem Centrum semiovale entsprechende, compacte Theil der weissen Substanz gering an Masse, während die in die Windungen eintretenden Ausläufer der weissen Substanz sehr lang, schmal und reichlich verzweigt sind. Die Träger solcher Gehirne sterben in früher Jugend, längstens etwa im zweiten Lebensjahre, sind stets blödsinnig und leiden zuweilen an ziemlichen Graden von äusserem Hydrocephalus, so dass der Schädel nicht oder nicht viel kleiner zu sein braucht als ein normaler.

Dass diese Fälle selten sind, beweist der Umstand, dass Heschl in der Beschreibung des Grazer pathologisch-anatomischen Museums*) nur zwei solche Präparate erwähnt, nämlich unter Nr. 1917 und Nr. 2588 (bei letzterem die Mikrogyrie mit Porencephalie combinirt) und dass im Wiener pathologisch-anatomischen Museum sich nur ein, übrigens wenig ausgeprägter Fall dieser Art aus dem Jahre 1837 unter Nr. 1800 findet, dessen Beschreibung im Museumskatologe (von Rokitansky) folgendermassen lautet: „Portio hemisphaeriae cerebri utriusque superior, convexa anoicae septendecim annorum, insignita lobis anticis loco gyrorum superficie leviter sulcata, crenata. Cranium eiusdem nimis parvum, habitus infantilis, fronte humili distinctum.“

Vielleicht gehört ferner zum Theile hieher ein Hirnbefund, den Förster**) bei der Obduction eines 42jährigen, in Folge von Behinderung der Bewegung des Zwerchfelles durch enorme Ausdehnung des paralytischen Darmes zu Grunde gegangenen männlichen mikrocephalen Individuums machte. In

*) Heschl: Das path.-anat. Institut in Graz. 1875. p. 14.

**) Förster: Missbildungen d. Mensch. 1861. Erklärung d. Fig. 17 auf Tab. XVII.

diesem Falle zeigte der ganze Körper hochgradige Hypertrophie des Fettes. Die Schädelhöhle war ausserordentlich klein, die Schädelknochen 3—5''' dick, alle Nähte geschlossen. Das Gehirn war sehr klein, die Gyri reichlich und wohl entwickelt. Die graue Hirnrinde erschien nicht verschmälert, auffällig verkleinert aber die weisse Substanz (Centrum Vieussenii) der grossen Hemisphären.

Da ich nun vor nicht langer Zeit (am 29. October 1878) in dem obgenannten St. Anna Kinderspitale bei der Section eines 13 monatlichen idiotischen Knaben eine ausgezeichnete solche Mikrogyrie fand, erlaube ich mir, hier ausführlich darüber zu berichten. Der erwähnte Knabe (Sch., Franz) war entschieden idiotisch gewesen, hatte stets einen blöden, theilnahmslosen Gesichtsausdruck gehabt, seit seiner Geburt immer viel geschrieen, viel gegessen und häufig erbrochen. Zuletzt waren die Symptome einer Enteritis aufgetreten, an der der Knabe unter Collapserscheinungen gestorben war. Von Geistesstörung in der Familie des Knaben konnte nichts eruirt werden, nur wurde angegeben, dass die Geschwister des Vaters alle in früher Jugend zu Grunde gegangen waren.

Die Obduction ergab bei dem im Verhältniss zum Alter schlecht entwickelten Kinde ausser durch Follicularverschwärung und diphtheritische Schleimhautverschorfung im ganzen Dickdarme charakterisirter Dysenterie, lobulärer Pneumonie und geringer durch Rhachitis gesetzter Veränderungen, als Verdickung der Knorpelknochenfugen der Rippen, plumpe Gestalt der Gelenksenden an den Extremitätenknochen, noch folgenden Befund in Bezug auf den Kopf:

Der Gesichtsausdruck war noch in der Leiche blöde. Die Pupillen waren enge, gleich, das Haar blond, reichlich. Die Kopfhaut erschien blass. Der Schädel war symmetrisch, von aussen gemessen 143 Mm. lang und in der Mitte der Länge 105 Mm. breit. Sein Horizontalumfang betrug 407 Mm. Seine Nähte waren vollständig erhalten, die Fontanellen geschlossen. Die Schädelwand war überhaupt nicht dick, stellenweise sehr dünn, ja über dem queren Schenkel der Eminentia cruciata interna an mehreren linsengrossen Stellen durchbrochen, überall mit ziemlich tiefen Impressiones digitatae versehen, jedoch an der Innenfläche glatt. Die Spheno-Basilar-Synchondrose zeigte sich erhalten. Der Clivus mass von dem Mittelpunkte der vorderen Umrandung des For. occipit. magnum (vorderer Basilarpunkt (Heschl)*) bis zum höchsten Punkte des Dorsum ephippii gemessen, 30 Mm. Die Basilarwinkel (Heschl) waren positiv, der untere Basilarwinkel sehr gross, so dass die Höhe

*) Heschl: „Zur Craniometrie“ Wiener medic. Wochenschrift 1874.

des sog. Basilardreieckes (Heschl), dessen Grundlinie 105 Mm. betrug, eine geringe war. Die verschiedenen Foramina am Schädel hatten entsprechende, gewöhnliche Grösse. Die harte Hirnhaut war gespannt. Unter ihr und zwischen den inneren Meningen fand sich eine geringe Quantität Serums. Die inneren Meningen waren zart und adhaerirten nicht abnorm. Das Gehirn war klein. Sein Volumen in der Art bestimmt, dass die Grosshirnhemisphären und das Kleinhirn in mit Wasser gefüllte Massgefässe eingetaucht wurden und nach dem Steigen des Wassers der Cubikgehalt abgelesen wurde, betrug ohne innere Meningen nur 460 Kcm., wovon 2 mal 190 Kcm. auf die Grosshirnhemisphären und 80 Kcm. auf das Kleinhirn sammt Pons und Medulla oblongata entfielen. Diese Messung konnte allerdings leider erst, nachdem das Gehirn bereits 14 Tage in 24grad. Alcohol gelegen hatte, vorgenommen werden. Nichtsdestoweniger habe ich doch die dadurch erhaltene Volumsbestimmung hier angeführt, weil meiner an Controlversuchen gewonnenen Erfahrung nach 24grad. Alcohol in 14 Tagen keine bedeutende Verkleinerung an eingelegten Hirnstücken bewirkt. Die Länge einer Grosshirnhemisphäre betrug 140 Mm., die grösste Höhe derselben 70 Mm., die grösste Breite 45 Mm. Die Hirnoberfläche zeichnete sich auf der lateralen Fläche der Grosshirnhemisphären dadurch aus, dass sie bei geringer Ausbildung der gewöhnlichen typischen Windungen mit sehr zahlreichen, dicht stehenden, seichten Kerben und zwar in ganz frischem Zustande, versehen war, welche sowol auf den eigentlichen Gyris als auch in den Sulcis zwischen diesen sich fanden und der Hirnoberfläche ein eigenthümliches, wie grob chagrinirtes Aussehen verliehen und in denen zumeist kleinere Piagefässe lagerten (siehe die Abbildung der lateralen Fläche der linken Grosshirnhemisphäre auf beigegebener Tafel). In Folge dessen gelang es nur schwer, bei der grossen Menge der zwischen den Kerben gelegenen atypischen kleinen schmalen Windungen hier die gewöhnlichen Furchen und Windungen alle herauszufinden. So liess sich links gar keine Centralfurche, rechts nur eine kurze und seichte Andeutung derselben finden. Die Frontalwindungen konnte man nur beiläufig gegen einander abgrenzen. Das Operculum war rechts und links sehr kurz, so dass die Insula zum grössten Theile unbedeckt erschien. Weiter fanden sich rechts und links quasi als Fortsetzung des hinteren Astes der Fossa Sylvii und in derselben Richtung verlaufend, hinter der nur undeutlich ausgesprochenen hinteren Centralwindung je eine tiefe, bis zum Scheitelrande der Hemisphäre reichende Furche, welche daselbst etwas hinter dem oberen Ende des Sulcus calloso-marginalis ausmündete. Die Fissura interparie-

talis war beiderseits schwach ausgeprägt, der Sulcus tempor. prim. hingegen ganz deutlich. An der medialen und unteren Fläche des Grosshirnes waren die typischen Windungen leicht zu erkennen. Nur einige Windungen an der medialen Fläche trugen hie und da auch seichte Kerben. Das Kleinhirn hatte durchwegs gewöhnliche Beschaffenheit der Oberfläche. Die Hirnventrikel waren wenig weit, die Ganglien von gewöhnlicher Grösse. Die weisse Substanz der Grosshirnhemisphären aber erschien, wie ein in der Höhe des Corpus callosum geführter Horizontalschnitt lehrte, auffallend gering an Masse, so dass von dem, dem Centrum semiovale entsprechenden Antheile blos eine ganz schmale Schicht zwischen Ependym der Seitenventrikel und der Hirnrinde vorhanden war. Das Rindengrau des Grosshirns war an der lateralen Fläche desselben ungemein mächtig und stark gewunden und enthielt nur schmale verästigte Blätter von weisser Substanz in sich. Die Consistenz des Gehirns war nicht auffällig verändert, namentlich entschieden keine Verdichtung zu finden. Mikroskopisch liess sich nichts Pathologisches in der Hirnrinde oder in der weissen Substanz, auch nicht an den mit den meisten Kerben versehenen Stellen nachweisen.

Aus diesem Obductionsbefunde kann man entnehmen, dass es sich hier in Bezug auf den Schädel um einen geringeren Grad von Mikrocephalie, in Bezug auf das Gehirn um Kleinheit desselben und die früher genannte Windungsanomalie, nämlich Mikrogyrie (Heschl) handelte.

Interessant ist nun die Frage nach der Genese dieses seltenen Befundes, ob hier die Mikrocephalie das Primäre war und dadurch vielleicht die Entwicklung des Gehirns gehemmt wurde oder ob der Vorgang umgekehrt zu denken sei, dass nämlich im Zusammenhange mit abnormer Kleinheit des Gehirns der Schädel auch nicht grösser wurde. Darüber gibt wol schon die Betrachtung des Schädels Aufschluss. An ihm war gar kein Merkmal einer Erkrankung, welche eine von ihm ausgehende Wachsthumshemmung hätte bedingen können, zu erkennen. Die Nähte waren alle offen, man konnte beim Maceriren die einzelnen Schädelknochen, sowol die Deckknochen, als die basalen Knochen, auseinandernehmen. Der Schädel hatte also nicht die Ursache seiner Kleinheit in sich getragen, sondern seine Kleinheit war nur secundär, abhängig von der des Gehirns. In Bezug auf das Gehirn musste dann gewiss zunächst der Gedanke nahe liegen, dass das ein verschrumpftes Gehirn sei, dass die Kerben an der lateralen Fläche der Grosshirnhemisphären narbige Einziehungen seien und dass man es da mit einem encephalitisch verschrumpften, verkleinerten atro-

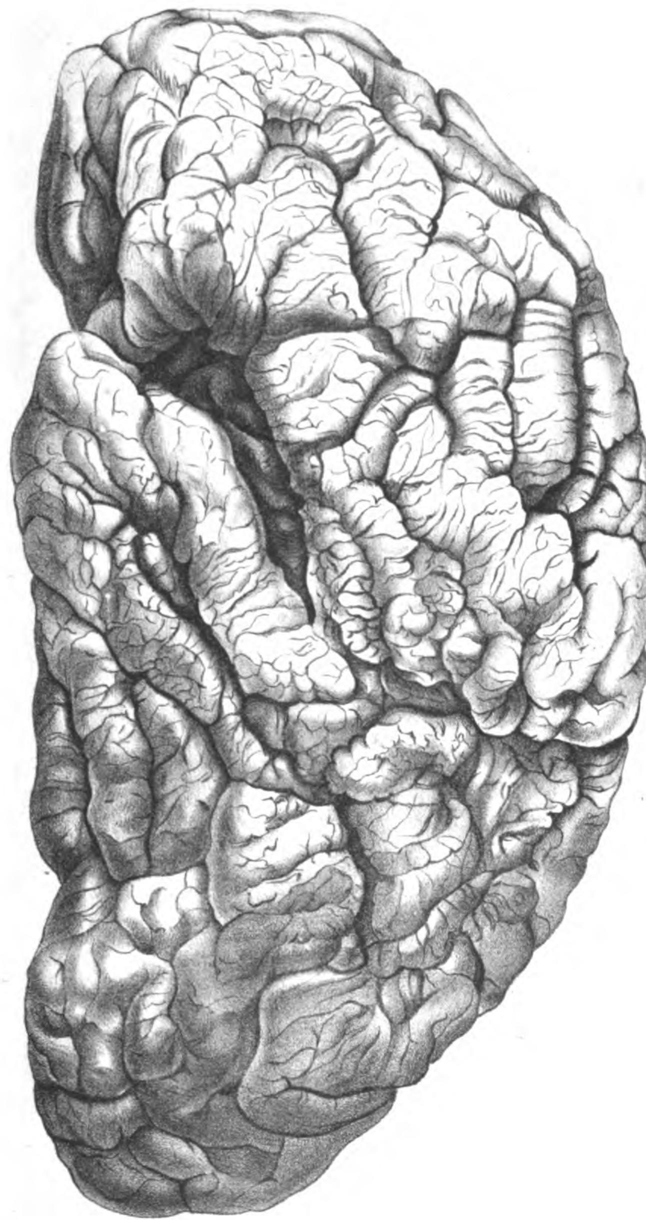
V. ax. .

V c s. . .

Ao. . . . . .

A. cor. c

V cor.



phischen Gehirne zu thun habe. In der That kommen auch bei hochgradig atrophischen Gehirnen des öfteren ähnliche, mitunter sehr beträchtliche Kerbungen an der Oberfläche vor. Allein in diesem Falle liessen die Intactheit der inneren Meningen, die gewöhnliche Consistenz des Gehirns, noch mehr aber das normale mikroskopische Verhalten der Corticalis und der weissen Substanz die Annahme einer Verkleinerung des Gehirns doch bald wieder ausschliessen und führten vielmehr zu dem Schlusse, dass es sich in diesem Gehirne um eine Wachsthumsabweichung handelte, welche eben in einer reichlicheren Ausbildung und Faltung der Corticalis und gleichzeitigen geringeren Entwicklung der weissen Substanz bestand. Man muss sich vorstellen, dass in diesem Gehirne in der Zeit, als die Windungen überhaupt sich entwickelten, als die einzelnen Theile des Gehirns durch ungleiches Wachsthum eben als Windungen hervortraten, Rindengrau und weisse Substanz nicht gleichen Schritt hielten, sondern die weisse Substanz wenigstens in dem compacten, dem Centrum semiovale entsprechenden Antheile zurückblieb und nur in den zwischen die Falten des Rindengrau eintretenden, schmalen, weissen Blättern weiterwuchs, die graue Substanz hingegen mehr als normal, excessiv weiter gebildet wurde. Dadurch entstand dieses Missverhältniss in der Menge des Rindengrau und der weissen Substanz, welches vielleicht gerade die Ursache für die mangelhafte Funktion dieses Gehirns und so für den Idiotismus abgegeben haben mag.

Im Anschlusse an das Mitgetheilte möchte ich noch darauf hinweisen, dass Griesinger bei Abhandlung des Idiotismus*) den von einzelnen Beobachtern (Stahl, Rösch, Niépce) im Gehirne von Idioten bemerkten ungewöhnlichen Reichthum an grauer Substanz erwähnt.

Erklärung der Abbildung
auf der beigegebenen lithographirten Tafel:

Die laterale Fläche der linken Grosshirnhemisphäre in natürlicher Grösse von Herrn Dr. J. Heitzmann gezeichnet.

*) Griesinger: Path. u. Ther. d. psych. Krankh. 1871. p. 366.

III. Mannsfaustgrosses congenitales Myxofibroma capitis.*)

Am 10. April d. J. machte ich in dem St. Josef-Kinderhospitale über freundliche Aufforderung von Seite des Herrn Prim. Dr. v. Gunz sen. die Section eines 17 Tage alten Knaben, bei dem sich obgenannte Geschwulst am Kopfe vorfand. Wegen der Seltenheit des Falles will ich hier darüber berichten.

Schon bei der äusseren Besichtigung der Leiche des wolgebildeten, aber schwächlichen und abgemagerten Kindes (51 Ctm. lang, 3300 Grm. schwer) fiel auf der merkwürdige Befund am Schädel. Demselben sass nämlich über der Pars frontalis des rechten Stirnbeins mit einem sehr kurzen, etwa 3 Ctm. dicken Stiele, wie ein zweiter Kopf sich abhebend, eine gegen diesen Knochen verschiebbare, eiförmige, mit einzelnen flachen Höckern versehene Geschwulst auf (siehe Fig.), deren grösserer, sagittaler Durchmesser 10 Ctm., deren kleinerer frontaler Diameter 7 Ctm. betrug. Die die Geschwulst überziehende Haut liess sich im allgemeinen leicht falten, nur nicht an einer der Basis entgegen gesetzten, etwa 20 □Ctr. grossen, kreisrunden Stelle (siehe Fig.), woselbst sie exulcerirt war. Allenthalben schimmerten durch die Haut grosse Venen hindurch, welche sich zu mehreren an der Basis der Geschwulst deutlich ausgesprochenen mächtigen Stämmen vereinigten. Die Consistenz der Geschwulst war überall eine ziemlich beträchtliche. Stellenweise konnte man an der Oberfläche derselben knochenharte Platten tasten. Sonst war der Schädel des Kindes in Bezug auf die Verbindung der einzelnen Knochen und in Bezug auf seine Grösse wie gewöhnlich beschaffen, d. h. die grosse und kleine Fontanelle gut zu tasten, die Deckknochen gegen einander zu bewegen, der Längsdurchmesser = 12 Ctm., der Breitendurchmesser = 9.5 Ctm. und der Horizontalumfang = 33 Ctm. Im Gesichte zeigte sich deutliche Assymetrie, indem links der Infraorbitalrand, das Jochbein und die Fossa canina stärker vorsprangen als rechts und die Nase mit ihrem Rücken deutliche Deviation nach links erkennen liess. Es machte eben den Eindruck, als wäre durch auch an der Leiche leicht zu imitirendes Aufliegen der ziemlich beweglichen Geschwulst auf der rechten Gesichtsseite die Entwicklung dieser gehemmt worden. Die Bulbi hatten gleiche Grösse. Ihre Pupillen waren gleich und weit.

Im Laufe der weiteren Präparation des Schädels zeigte sich, dass die besprochene Geschwulst durch einen

*) Intra vitam demonstrirt von Herrn Prim. Dr. v. Gunz sen. in der k. k. G. d. Ä. in Wien am 4. April 1879.

deutlich abgegrenzten Tumor gebildet wurde, welcher in der Region des subcutanen Zellstoffes gelagert, nur durch lockeres Bindegewebe mit der Galea über dem rechten Stirnbeine zusammenhing. Die mächtigen Venen des Tumors entleerten sich zum grössten Theile in die daher auch weiten Venen der Kopfschwarte und nur zum kleinen Theile durch eigene Lücken im rechten Stirnbeine nahe dem medialen Rande desselben in den Sinus falciformis major. Im Gegensatze zu den grossen Venen der Geschwulst waren ihre Arterien, die durch Zweige der Arteria frontalis d. und Arteria temporalis d. repräsentirt wurden, sehr klein. Ein in sagittaler Richtung von dem durch die Ulceration der Haut darüber gekennzeichneten höchsten Punkte der Geschwulst bis zur Basis derselben in sagittaler Richtung geführter Durchschnitt liess erkennen, dass der Tumor aus einer ziemlich derben, elastischen, weisslich grauen, durch ältere und frische Blutaustritte braun und roth gefleckten Aftermasse bestand, in der sich eingestreut zalreiche kalkartige Körner und Platten, sowie und zwar gerade unter dem höchsten Punkte eine nahezu hühnereigrosse, unregelmässig begrenzte, mit serös-schleimiger Flüssigkeit gefüllte Erweichungshöhle vorfanden. Einzelne Venenstämme in der Aftermasse zeigten Thrombose.

Die Obduction des übrigen Körpers ergab universellen Marasmus und beträchtliche partielle Atelektase der rechten Lunge.

Der mikroskopischen Untersuchung wurde der Tumor sowol im frischen Zustande als nach Erhärtung in Liquor Mülleri und Alkohol unterzogen. Dabei zeigte sich die ganze Geschwulst ihrer Hauptmasse nach aus mit zahlreichen spindeligen Zellen versehenem fasrigem Bindegewebe aufgebaut. Nur stellenweise hatte die Textur durch Auftreten einer gallertigen Zwischensubstanz und mehr sternförmige Beschaffenheit der Zellen den Charakter von Schleimgewebe angenommen. In der Nachbarschaft der Erweichungshöhle war in den zelligen Elementen Fettdegeneration nachzuweisen und fand sich auch hier mehr braunes Pigment als sonst im Tumor. Die kalkartigen Concretionen waren wirklich durch Ablagerung von kohlensaurem Kalke bedingt. Aus ihnen herausgenommene Stückchen lösten sich bei Zusatz von concentrirter Schwefelsäure unter Aufbrausen und Entwicklung von nadelförmigen Gypskrystallen rasch auf.

Die Flüssigkeit aus der Erweichungshöhle wurde von Herrn Prof. **Ludwig** chemisch untersucht. Sie reagirte alkalisch und hatte ein specifisches Gewicht von 1.024. Zu 1000 Gewichtstheilen enthielt sie an Serumeiweiss und Paraglobulin zusammen 54 Theile und 8.96 Theile Salze, darunter vorwiegend Chlornatrium.

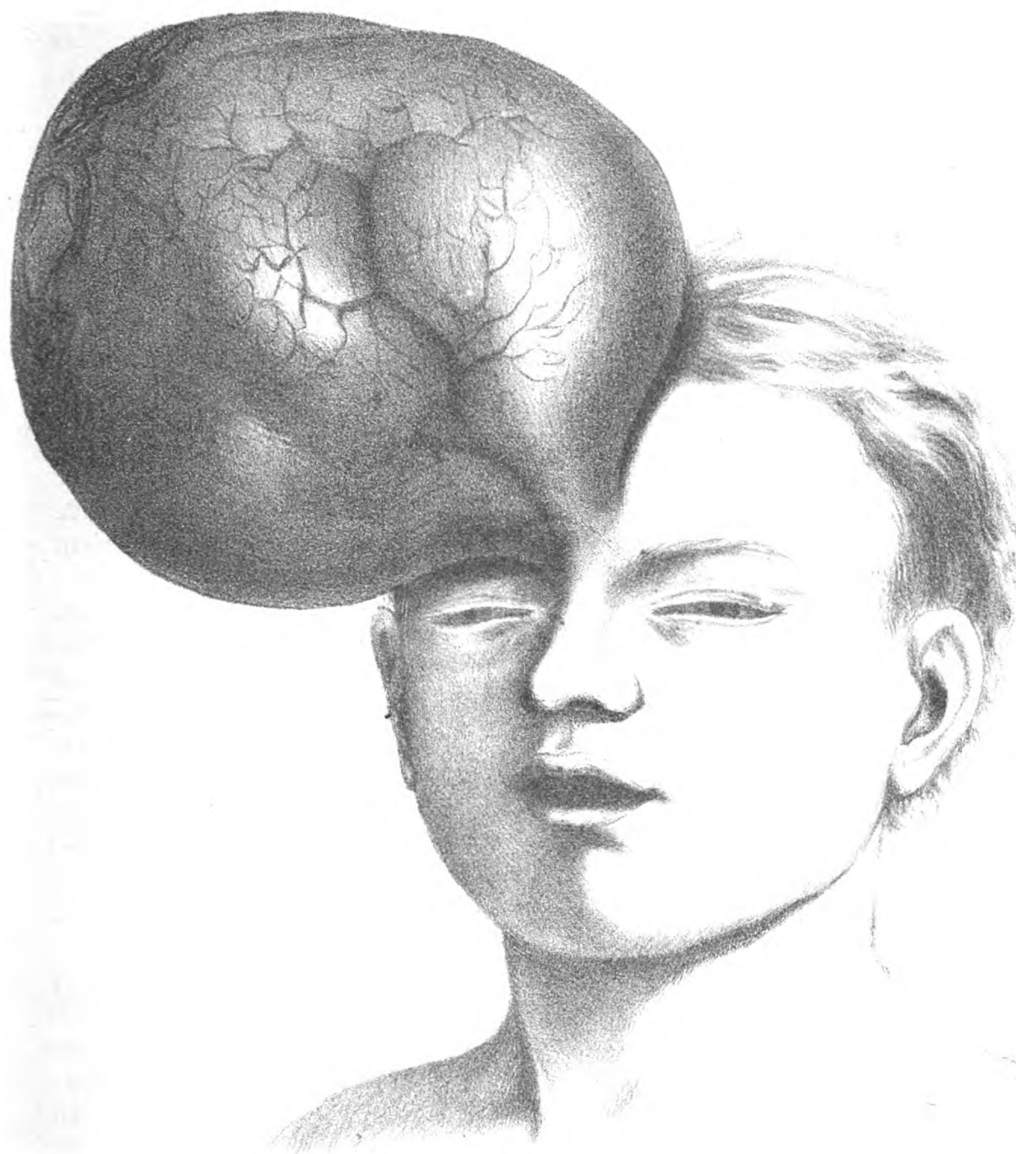
Darnach kann man also die beschriebene Geschwulst als ein in Rückbildung nämlich in Verfettung, Erweichung und Verkalkung begriffenes Myxofibrom im subcutanen Zellgewebe des Schädels ansehen.

Dieses Myxofibrom nun war in der hier angegebenen Grösse von dem Kinde mit zur Welt gebracht worden. Es hatte sich, wie ich der von Herrn Prim. Dr. v. Gunz sen. mir gütigst übermittelten Krankengeschichte entnommen, der Tumor bei der in Kopflage erfolgten spontanen Geburt des Kindes zuerst, vor dem Kopfe eingestellt und war auch von der Hebamme leicht begreiflicher Weise anfangs für den Kopf selbst gehalten worden. Bereits bei der Aufnahme des Kindes in das St. Josef-Kinderspital (24 Stunden p. p.) hatte die die Geschwulst deckende Haut über dem höchsten Punkte der Geschwulst eine 1.5 Ctm. lange, 3—4 Mm. breite, wahrscheinlich durch den Geburtsact erzeugte Abschürfung gezeigt, welche sich dann später successive vergrössert hatte. Anfangs war das Kind gut genährt gewesen, dann war es allmälig immer mehr und mehr abgemagert, bis es endlich an allgemeinem Marasmus zu Grunde gegangen war.

Solche congenitale Geschwülste sind sehr selten. Sieht man nämlich ab von den angeborenen teratoiden Geschwülsten, so den Sacrococcygealtumoren, manchen Tumoren der Orbita (v. Bröer und Weigert V. A. 67. B. p. 518 Teratoma orbitae congenitum) und den meisten Dermoidcysten (v. Heschl, Prag. V. J. 68. B. p. 45, woselbst auf das häufige Angeborensein der Dermoidcysten hingewiesen wird), sieht man ab von den auf umschriebener Ausdehnung praeexistenter physiologischer Hohlgebilde beruhenden congenitalen cystösen Geschwülsten, so namentlich den angeborenen Angiomen und Lymphangiomen, sieht man ferner ab von den mehr auf partielle Hypertrophie im Bereiche der Haut und ihrer Adnexa zurückzuführenden verschiedenartigen angeborenen Naevis und sieht man endlich ab von den ziemlich seltenen congenitalen Hypertrophieen mancher Drüsen, so der Schild- und Thymusdrüse, so gibt es in der That nur vereinzelte Fälle von angeborenen eigentlichen Geschwülsten. Das lehrt auch die Untersuchung der bezüglichen Literatur. Ich wenigstens konnte mir aus der mir zugänglichen neueren Literatur nur wenige solche Fälle zusammenstellen. Die wichtigsten derselben will ich hier kurz erwähnen:

Kelburne King, Lancet 1875 II. 27. Nov.:
Amputation des einen Unterschenkels bei einem 2monatlichen Kinde wegen eines angeborenen Neoplasmas (wahrscheinlich Spindelzellensarkom).

Marschall Lewis, Lancet 1878 II. p. 545:
Abtragung des l. Unterschenkels eines 5monatlichen Kindes wegen



Jahrbuch f. Kinderheilkunde N.F. XIV. H. Chiari III.

eines zwischen den Wadenmuskeln gelegenen congenitalen Spindelzellensarkoms.

Ramdohr, V. A. 73. B. p. 459:
Angeborenes multiples Angiosarkom.

Vogt, Inaug.-Diss. Berlin 1876:
Mehrere Fälle von angeborenem Lipom.

v. Recklinghausen, Monatsschr. f. Geb.-k. 20. B. p. 1:
Angeborene Myome des Herzens.

Cullingworth, Jahrb. f. Kinderheilk. 12. B. p. 151:
Cylinderepithelcarcinom im Magen eines 5 Wochen alten Kindes.

Huber, D. A. f. klin. Med. 23. B. p. 205:
Congenitales Myo-Sarkom der l. Niere.

Weigert, V. A. 67. B. p. 492:
Adenocarcinoma renum congenitum.

Aerztl. Ber. d. k. k. Gebär- u. Findelhauses zu Wien vom Jahre 1862 p. 91:
Cong. Carcinom der Leber, des Pankreas und der Mediastinaldrüsen (mikr. untersucht von Herrn Prof. Wedl).

Erklärung der Abbildung
auf der beigegebenen lithographirten Tafel:

Der Kopf des Kindes sammt der Geschwulst in der Ansicht von vorne von Herrn Berger intra vitam in $^2/_3$ der natürlichen Grösse gezeichnet.

a) Die Ulcerationsstelle.

XII.

Zur Casuistik der angeborenen Missbildungen von Finger und Zehen.

Von Prof. E. HAGENBACH in Basel.

Es sind mir im Verlaufe weniger Wochen 3 Fälle interessanter Missbildungen von Finger und Zehen bei Kindern vorgekommen, die ich einer kurzen Veröffentlichung werth halte.

Der erste Fall betrifft ein im Uebrigen wohl gebildetes, sehr gut genährtes Mädchen im Alter von 14 Tagen. Dasselbe besitzt im Ganzen 28 Finger und Zehen und zwar an jeder Hand 7 mehr oder weniger wohl ausgebildete Finger und an jedem Fuss 7 Zehen. Ueber die Aetiologie lässt sich nichts auffinden. Die Eltern und 3 ältere Kinder sind vollkommen normal entwickelt. Auch soll sonst in der Familie nichts derartiges beobachtet worden sein.

Die rechte Hand besitzt 2 Daumen, die mit einander verwachsen sind; man fühlt durch die Haut deutlich die getrennten Phalangen; die Nägel der Daumen sind wohl gebildet und ganz getrennt. Dieser Doppelfinger scheint normale Gelenke und normale Bewegungen zu haben. Es lässt sich nicht deutlich eruiren, ob ein doppelter Metacarpus primus vorhanden ist. An der Grundphalanx des kleinen Fingers hängt mit einem kurzen häutigen Stiel ein kleiner überzähliger Finger mit einem kleinen Nagel versehen.

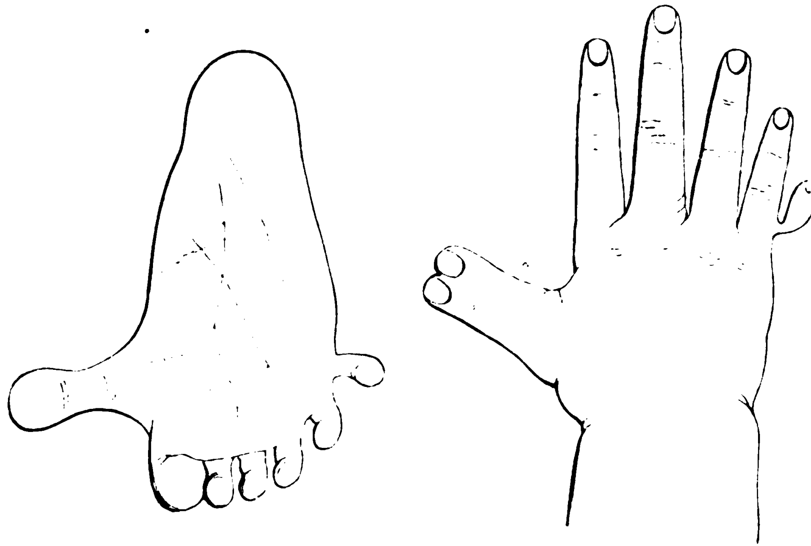
Die linke Hand ist der rechten fast vollkommen ähnlich, nur scheinen die Daumen etwas enger verwachsen; man fühlt die Phalangen dieses Doppeldaumens nicht so deutlich getrennt durch die Haut durch, wie rechts. Auch sind die Nägel mit einander verwachsen, durch eine Furche freilich noch als 2 zu erkennen.

Auffallender noch sind die Verhältnisse an den Füssen, die absolut gleich gebildet sind.

Am vorderen Theil des Metacarpus primus articulirt neben der ganz wohl gebildeten grossen Zehe, die auch wie die übrigen 4 Zehen normal gestellt ist, eine überzählige Zehe, die an Grösse die normale ziemlich übertrifft. Sie steht fast



vollkommen rechtwinklig zur Achse des Fusses und erinnert desshalb an einen Daumen, der in Opposition zu den übrigen Fingern steht. Er ist auch freier beweglich, als die übrigen Zehen.



Ausserdem besitzen beide Füsse noch überzählige kleine Zehen und zwar hängt am rechten Fuss dieselbe nur durch einen kurzen häutigen Stiel zusammen mit dem Fuss, resp. mit der Grundphalanx der kleinen Zehe. An dem linken Fuss sind die beiden kleinen Zehen in ihrer ganzen Länge mit einander verwachsen.

Das Kind wurde 14 Tage alt ins Kinderspital gebracht zur Operation. An den Händen entfernte ich blos die beiden kleinen überzähligen Finger; an den Füssen wurden die beiden überzähligen grossen Zehen exarticulirt; es bestand eine ausgebildete Gelenkverbindung mit dem Metacarpus I, neben derjenigen für die normale grosse Zehe. Ausserdem wurde am rechten Fuss die überzählige kleine Zehe entfernt; die doppelte kleine Zehe am linken Fuss wurde intact gelassen. Durch die Entfernung dieser Theile bekam der Fuss ein normales, wohl gebildetes Aussehen.

Herr Prof. Roth, der die grosse Freundlichkeit hatte, die entfernten Glieder näher zu untersuchen, theilt mir darüber Folgendes mit:

„1) Die überzählige grosse Zehe des linken Fusses, 20 Millimeter lang, dicht über der Diaphyse der ersten Phalanx amputirt, zeigt ein normales Interphalangealgelenk, dessen unterem medialem Umfang ein hanfkorngrosser Sesamknorpel aufgelagert ist. Von Weichtheilen sind vorhanden: auf der

Dorsalseite die Sehne des Extensor pollicis longus, auf der Plantarseite die Sehne des Flexor pollicis longus; am medialen und lateralen Rand der Plantarseite je ein Nerv und eine Arterie (N. und Art. plantar. poll. int. und ext.).

2) Die entsprechende Zehe des rechten Fusses, 23 Millimeter lang, dicht am ersten Gelenk entfernt, zeigt im Wesentlichen dieselben Verhältnisse, normales ebenfalls mit Sesamknorpel versehenes zweites Gelenk, Dorsalseite mit Sehne des Extens. poll. long. Abweichend ist das Verhalten der Plantarsehne, sie spaltet sich nach vorn gablig und inserirt sich mit 2 Schenkeln am medialen und lateralen Umfang der Basis der zweiten Phalanx (Verschmelzung der Flexor- und Abductorsehne?).

Die drei übrigen überschickten Anhänge (beide kleinen Finger und eine kleine Zehe) sind nur rudimentär entwickelt: unter der Cutis ein starkes Fettpolster, in welchem je ein 7—12 Millimeter langer an den Enden in Verknöcherung übergegangener Knorpel eingelagert ist. Derselbe ist in den zwei kleinen Fingern bisquitförmig eingeschnürt (Anlage zweier Phalangen), während die kleine Zehe zwei sanfte Einkerbungen (also die Anlagen zu drei Phalangen) erkennen lässt. Gelenkspalten fehlen ganz.“

Unter allen Missbildungen, die ich in der Literatur auffinden konnte, zeigte diejenige von Heynold*) am meisten Aehnlichkeit mit unserer eben beschriebenen. In jenem Falle bestehen ausserdem noch Verwachsungen verschiedener Finger und Zehen untereinander.

Ueberzählige kleine Finger und kleine Zehen sind mir schon wiederholt zur Operation ins Kinderspital gebracht worden, wobei meist die zu entfernenden Theile eine rudimentäre Beschaffenheit zeigten. Rüdinger (Ueber Polydactylismus) erwähnt, dass Darwin mehrere Beispiele, von Aerzten beobachtet, aufzähle, wo solche überzählige Finger nachgewachsen seien. Unsere Erfahrungen stimmen mit der Erklärung einer Anzahl von Chirurgen, die Rüdinger namentlich aufführt, überein, dass auch wir nie nach Entfernung solcher Glieder ein Nachwachsen beobachtet haben.

Der zweite Fall von Missbildung betrifft einen Knaben, der wegen Caries eines Metatarsus ins Spital gebracht wurde. Derselbe besitzt einen verkürzten rechten Vorderarm. Das Ellbogengelenk ist ankylotisch, im rechten Winkel; die beiden Vorderarmknochen sind durchzufühlen; doch scheint der Radius gegen das Handgelenk zu rudimentär zu werden. Umfang des rechten Handgelenkes 8 Ctm., des normal entwickel-

*) Virchows Archiv Bd. 72 p. 502. Taf. VII.

ten linken Handgelenkes $9\frac{1}{2}$ Ctm. Die Länge des rechten Vorderarms beträgt 7 Ctm., des linken 10 Ctm. Die rechte Hand besitzt nur 3 Finger, den 3., 4. und 5. und keinerlei Andeutung von Daumen und Zeigefinger; ausserdem sind der 4. und 5. Finger, mit Ausnahme der vordersten Partie des Nagelgliedes mit einander verwachsen. Auch in diesem Falle ergab die Frage nach ähnlichen Missbildungen in der Familie ein negatives Resultat.

Interessant durch die Vererbung ist folgende Missbildung an Fingern und Zehen.

Frau H., 36 Jahre alt, zeigt eine Verwachsung des 3. und 4. Fingers der linken Hand bis in die Mitte der Grundphalanx. An beiden Füssen besteht eine Verwachsung der 2. und 3. Zehe bis zur Nagelphalanx. Die Frau legt grossen Nachdruck darauf, dass ihre Mutter, als sie mit ihr schwanger ging, stark erschrocken sei und weiss im Uebrigen nichts von ähnlichen Missbildungen bei Eltern und Geschwistern.

Sie hat im Ganzen 6 Kinder geboren, die sämmtlich ähnliche Missbildungen haben. Drei Kinder sind uns zur Untersuchung gebracht worden.

1) Das 12jährige Mädchen hat zwischen der 2. und 3. Zehe an beiden Füssen eine Verwachsung bis zur Mitte der Grundphalanx.

2) Der $9\frac{3}{4}$jährige Knabe zeigt dieselbe Verwachsung wie das ältere Mädchen.

3) und 4) Darauf folgten zwei Kinder, die gestorben sind und welche dieselbe Difformität wie die beiden älteren Kinder gehabt haben sollen.

5) Das $2\frac{3}{4}$jährige Mädchen zeigt Verwachsung der 2. und 3. Zehe rechts und links und zwar etwas stärker als 1 und 2, nämlich bis in die Mitte der zweiten Phalanx.

6) Der 11 Wochen alte Knabe zeigt die stärksten Verwachsungen und wird behufs einer Operation ins Spital gebracht. Das im Uebrigen wohl ausgebildete Kind zeigt die 2. und 3. Zehe beiderseits verwachsen bis zum Nagelglied. Ausserdem an der linken Hand Verwachsung der 3 letzten Finger und zwar sind der 3. und 4. Finger bis ganz vorn verwachsen, der 5. Finger bis zum Nagel. An der rechten Hand Verwachsung des 3. und 4. Fingers bis nach vorn, die Nägel getrennt.

XIII.

Mittheilungen aus der Frauen- und Kinder-Poliklinik zu Coburg im Jahre 1879.

Von deren Dirigenten Dr. med. Ernst Kormann.

1. Ueber künstliche Ernährung der Säuglinge in den ersten 10—12 Lebenswochen.

Jede Abhandlung über künstliche Kinderernährung sollte mit dem ersten Glaubenssatze jedes Kinderarztes beginnen: Muttermilch ist die einzig passende und daher beste Nahrung für das Neugeborene, denn keine Veröffentlichung soll den Glauben auch nur im Entferntesten erwecken dürfen, als könnte irgend welche künstliche Composition die Muttermilch vollständig ersetzen. Jede Frau soll stillen und nur diejenige davon dispensirt werden, bei welcher wirkliche, reiflich erwogene, ärztliche Rücksichten obwalten. Nur auf diese Weise ist ein gesundes, kräftiges und wehrhaftes Volk zu erzielen! Möge daher jede Frau der Wohlthaten eingedenk bleiben, welche sie ihrem Sprössling durch Darreichung der eigenen Brust bieten kann! Sie können kaum durch fremde Hilfe (Amme), nie aber durch künstliche Ernährung ersetzt werden! Hat sich diese Idee jede Mutter und jeder Kinderarzt zur Richtschnur gemacht, so ist es erst möglich, die Fragen der künstlichen Kinderernährung zu ventiliren, da es dem Praktiker leider nie erspart bleibt, die Kehrseite der Theorie kennen zu lernen. Es gibt leider eine Reihe von Fällen, in denen die Mütter nicht stillen und auch nicht Ammen für ihre Kinder annehmen können. Nur in diesen Fällen soll die künstliche Ernährung eingeleitet werden, welche man von jeher bestrebt war, so natürlich als möglich zu gestalten, d. h. der Ernährung durch die Mutterbrust möglichst ähnlich zu machen. Nichts lag daher näher, als Thiermilch und vor Allem die stets leicht erreichbare Kuhmilch zur Ernährung des Säuglings zu verwenden. Hier waren es aber zwei Factoren, welche einen wesentlichen Unterschied zwischen der Frauenmilch und der Kuhmilch bedingten, und welche häufig die Ursache waren, dass die künstliche Ernährung nicht zu guten Resultaten führte. Diese Unterschiede liegen in der mangelhaften Fütterung der Kühe und in der chemischen Beschaffenheit des Caseïns der Kuhmilch.

Kuhmilch, welche zur Ernährung von Säuglingen in den ersten Monaten ihres Lebens verwendet werden soll, darf nur durch die sog. trockene Stallfütterung (Trockenfütterung) gewonnen werden. Werden die Kühe durch Träbern, die stets sauer werden, ehe sie verfüttert werden können, oder durch Grünfutter (Gras, Klee etc.) ernährt, so liefern sie stets eine Milch, die schnell säuert, oft schon beim Melken sauer reagirt, oder sicher wenigstens zur Blähsucht und Dyspepsie geneigt macht, wenn sie Säuglingen, selbst in bester Verdünnung, dargereicht wird. Es war daher stets mein Bestreben — auch hier in Coburg habe ich seit Anfang dieses Frühjahrs mich bemüht, sog. Kindermilch, d. h. durch Trockenfütterung gewonnene Kuhmilch zum Verkauf bringen zu lassen — diesen Factor der Milchverschlechterung zu eliminiren. Erhalten die Kühe eines Stalles nur gutes Heu, getrockneten Klee (Kleeheu), Häcksel, Kleientrank und im Winter etwas geschrotenen Mais, so liefern sie zwar etwas weniger Milch, dafür aber auch eine bessere, welche sich Sommer und Winter in ihrer Zusammensetzung vollständig gleich bleibt und von den Säuglingen durchschnittlich viel besser verdaut wird. Auch in diesem Sommer sind daher die Fälle von Dyspepsie, Athrepsie und Kindercholera in dem mir zugänglichen Beobachtungskreise wesentlich gegen andere Jahre reducirt worden. Ich habe mich bereits an anderer Stelle*) darüber ausführlich ausgesprochen, wie die durch Trockenfütterung gewonnene Kuhmilch im Stande ist, vielen Säuglingskrankheiten, welche ihren Ursprung im Magendarmkanale haben, vorzubeugen, habe aber ebenso daselbst auch darauf hingewiesen, weshalb damit noch nicht alles Wünschenswerthe erreicht wird. Auch die beste Kuhmilch wird nicht von allen Säuglingen gleichmässig vertragen. Es gibt eben noch einen zweiten Factor, der einen Unterschied zwischen Kuh- und Frauenmilch bedingt und das ist die verschiedene chemische Beschaffenheit des Caseïns beider Milcharten. Biedert**) hat auf diesem Felde so eingehende und gute Untersuchungen veröffentlicht, dass es genügt, auf dieselben hinzuweisen. Er hebt daselbst den verschiedenen Procentgehalt an Caseïn und die durchgehends verschiedene chemische Beschaffenheit der Caseïne als gewichtige Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch hervor und glaubt, dass der Säuglingsmagen nur eine Nahrung verträgt, welche nicht mehr als 1% Kuhcaseïn enthält. Dies führte ihn zur Angabe seines

---

*) Dr. E. Kormann: Das Buch von d. gesunden und kranken Frau. Erlangen. Besold. 1877. p. 160 ff.

**) Dr. Ph. Biedert: Untersuchungen über die chem. Unterschiede der Menschen und Kuhmilch. Inaug.-Diss. Giessen 1869; und: Virchow's Archiv für path. Anat., Phys. u. klin. Med. 60. Band.

Rahmgemenges, mit welchem von verschiedenen Seiten gute Resultate gewonnen wurden. Ich habe Biedert's Rahmgemenge in vielen Fällen mit Erfolg angewendet und auch Banze*) sprach sich anerkennend über die damit angestellten Versuche aus. Aber, wie jeder Praktiker weiss, schlagen derartige Versuche bei dem einen Kinde glänzend an, bei einem andern gar nicht oder wenigstens nicht so, wie wir wünschen möchten; denn man sieht eben hin und wieder, besonders bei zur Assimilationsschwäche neigenden oder damit behafteten Kindern Fälle, in denen das Kuhmilchcaseïn trotz bester Verdünnung oder Zusammensetzung der Nahrung (auch des Rahmgemenges) nicht verdaut werden kann. Kuhmilchcaseïn bleibt eben Kuhmilchcaseïn. Dies führte Biedert**) an einer Stelle, wo er die Vor- und Nachtheile aller Kindernahrungsmittel mit sorgfältiger Kritik beleuchtet, zu dem Plane, das Kuhcaseïn vollständig aus der Ernährungsmasse wegzulassen und dafür Stoffe zu setzen, welche allseitig gut assimilirbar sind. So kam Biedert's künstliches Rahmgemenge zu Stande, in Betreff dessen Zusammensetzung ich auf das leicht zugängliche Original verweisen muss. Hier genügt der Hinweis darauf, dass das Caseïn ein Kalialbuminat, die Milchkügelchen emulgirte Butter, der Zucker halb Milch- halb Rohrzucker ist. Das so zusammengesetzte „künstliche Rahmgemenge“ ist von dicker syrupöser Consistenz und hellbräunlichgelber Farbe. Es gibt, mit 16 Theilen Wasser angerührt, eine milchähnliche Flüssigkeit, welche sofort dem Säuglinge gegeben werden kann. Als ich Mitte vorigen Jahres zwei Fälle von schweren Verdauungsstörungen bei jungen Säuglingen zu behandeln hatte, wurde in mir der Wunsch rege, das Biedert'sche künstliche Rahmgemenge zu versuchen. Es wurde mir von Herrn Apotheker Ed. Münch in Worms sofort mit dankenswerther Bereitwilligkeit eine Probesendung zur Disposition gestellt, und ich habe sofort das Präparat bei vier Kindern versucht. Das erste derselben, ein Knabe von 2 Monaten, konnte von seiner an leichtem Puerperalfieber erkrankt gewesenen Mutter nicht gestillt werden und war bisher durch regelrecht (mit Hafergrützschleim) verdünnter Kuhmilch ernährt worden und anfangs gediehen. Nach und nach stellten sich jedoch die Zeichen der Dyspepsie ein, es wurden käsige Massen in den Dejectionen vorgefunden und die Milchnahrung deshalb ausgesetzt. Als Ersatz dafür wurden die verschiedensten Surrogate angewendet,

*) Dr. C. Banze: Dr. Biedert's Rahmgemenge. Einige Versuche mit demselben als Kindernahrungsmittel: Jahrb. für Kinderheilk. N. F. IX. 1875. p. 76.

**) Dr. Biedert in Worms: Ueber künstliche Kinderernährung: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XI. 1877. p. 117.

Timpe's Kraftgries, Nestle's Kindermehl, Salepschleim mit Eiweiss etc. Alle diese Kindernahrungsmittel wurden 1—2 Tage gut vertragen, dann aber erbrochen und verweigert. Dasselbe war der Fall mit dem Biedert'schen Rahmgemenge, welches allerdings den Vortheil hatte, dass es nicht erbrochen wurde. Dafür aber wurde es so ungern genommen, dass nach 1 oder 2 Schluck die Flasche weggestossen wurde. Unter solchen Umständen musste ich auch dieses Hilfsmittel verlassen und mich ein paar Tage darauf beschränken, durch Eichelkaffee mit Rahmzusatz dem Kinde die nöthigste Nahrung zuzuführen. Unter diesen Versuchen waren ca. 10—12 Tage vergangen und da der Zustand des Kindes sich gebessert hatte, so wurde nunmehr wieder die frühere Kuhmilch versucht und so ausgezeichnet vertragen, dass das Kind, das in den letzten Tagen recht abgenommen hatte und besonders sehr anämisch geworden war, sich nach Verlauf von 3—4 Wochen zusehends erholt hatte.

Den zweiten Fall betraf ein ebenfalls künstlich aufgezogenes Kind von 6 Wochen, das unter den gleichen Calamitäten litt wie das obige, aber ungemein mehr marastisch geworden war, da es viel häufiger erbrach und zahlreichere diarrhóische Stuhlgänge hatte. Auch hier hatte ich dieselbe Noth mit dem Auffinden eines Nahrungsmittels, das vertragen worden wäre, denn ausser Graupenschleim blieb keine Nahrung bei dem Kinde. Da änderte sich durch Verabreichung des künstlichen Rahmgemenges das Bild vorläufig wie mit einem Schlage. Drei Tage lang hatte das Kind weder Erbrechen noch Durchfall und schien in vollständigster Reconvalescenz, als es plötzlich am vierten Tage die ebenso zubereitete Nahrung absolut verweigerte. Das Kind hat sich später bei Schleimnahrung mit Zusatz von Eigelb erholt, kam im Alter von 4 Monaten durch eine katarrhalische Pneumonie sehr herunter, bis es seit deren Ablauf continuirlich gedeiht.

Aehnlich verliefen der dritte und der vierte Fall; das eine Kind nahm die Nahrung einen, das andere fünf Tage lang, um sie dann zu verweigern.

Als Ursache dieses auffallenden Umstandes konnte ich einzig und allein Geschmack und Geruch des Präparates ansehen. Letzterer erinnerte etwas an nicht ganz frische Butter und der Geschmack hatte einen leichtenAnklang an sog. Schmalzbutter. Trotzdem der Verfertiger besonders betont, stets frische Butter sofort zu verarbeiten, so musste doch in der Darstellung der Nahrung der Grund zu suchen sein, weshalb die Erfahrungen, die ich gesammelt hatte, mit denen Biedert's so wenig übereinstimmten. Letzterer*) gibt an, der Geschmack des richtig

*) Dr. Biedert: Das künstliche Rahmgemenge: Jahrb. für Kinderheilk. N. F. 1878. p. 374.

zubereiteten Präparats sei der einer leicht versüssten Kuhmilch, der Muttermich besonders ähnlich, und werde von den Kindern sehr gern genommen, sei sogar bei älteren als Näscherei beliebt. Konnte ich auch hierin Biedert vorläufig nicht beistimmen, so wurde ich doch längere Zeit hindurch verhindert, die Sache weiter zu verfolgen, und erst im vorigen Monate wurde ich durch einen Fall von Athrepsie von Neuem in die Unannehmlichkeit versetzt, nach einem zweckmässigen Kindernahrungsmittel suchen zu müssen. Da habe ich denn, ausgehend von dem Bewusstsein, dass Biedert der Theorie nach jedenfalls der Wahrheit bisher am nächsten gekommen sei und eine Kindernahrung gewonnen habe, wie wir für die ersten 10 Lebenswochen, ausser der Frauenmilch keine zweite besitzen, mich nochmals an Herrn Apotheker Münch in Worms gewendet und von ihm erfahren, dass er die Ursache des Misslingens der früheren Versuche in der ungenügenden Emulgirung der Butter suche. Da ihm nunmehr aber gelungen ist, die Butter in der Biedert'schen Nahrung feiner zu zertheilen und dadurch den stark hervortretenden Geruch und Geschmack der Butter vollständig zum Verschwinden zu bringen, so habe ich keinen Anstand genommen, die mir neuerdings zugesandten Proben in der Praxis zu versuchen. Letztere Versuche sind aber so glänzend ausgefallen, dass ich nicht allein mich vollkommen von den von Biedert erwähnten Vorzügen des „künstlichen Rahmgemenges“ überzeugt habe, sondern dass ich auch für die betreffenden zwei Kinder sofort die Fortsetzung der Ernährung mit Biedert's Präparat angeordnet habe. Es handelte sich in dem ersten der letzten zwei Fälle um ein 5 Wochen altes uneheliches Kind, dessen Mutter in Folge einer linksseitigen Parametritis ans Bett gefesselt war und bei welcher in Folge des Fiebers die Milchbildung cessirt hatte. Das Kind war durch Kuhmilch und Breinahrung ernährt worden, dabei aber nicht vorwärts gekommen, sondern litt abwechselnd an Verstopfung und Diarrhöen in Folge der ungeeigneten Nahrung. Am Tage, ehe ich es zuerst sah, hatte es angeblich einen Anfall von Convulsionen leicht durchgemacht. Das Kind war schnell abgemagert und lag sehr apathisch da. Nach Entfernung etwa gährender Speisereste aus dem Darmkanal (Calomel) liess ich dem Kinde Biedert'sche Nahrung verabreichen. Es wurde das Präparat, das jetzt von ausgezeichnet reinem Geschmack ist und dünner Kuhmilch täuschend ähnlich sieht, wenn es in der Verdünnung von 1:16 bereitet ist, sehr gut vertragen. Schon am zweiten Tage nach Beginn dieser Ernährung sah das Kind wohler aus, schlief besser, schrie weniger als vorher und hatte normale Entleerungen. Ich sah das Kind von jetzt ab alle zwei Tage und konnte

mit Vergnügen dessen Zunahme constatiren. Später wurde in der von Biedert angegebenen Weise Kuhmilch zugesetzt und ebenfalls gut vertragen. [Vier Wochen später Tod an Pneumonie].

In dem zweiten Falle konnte die Mutter ihr 7wöchentliches Kind nicht weiter stillen, weil sie sich so hochgradige Entzündung der Brustwarzen mit tiefen Schrunden und Ulcerationen der Warzenbasis zugezogen hatte, dass alle dagegen angewandten Hilfsmittel nichts fruchteten, ja die Schmerzen so unerträglich wurden, dass die Frau durch Entwöhnen ihren Qualen ein Ende machte. Das Kind war in dieser Zeit ein wenig heruntergekommen und litt, seit es durch Trockenfütterung gewonnene Kuhmilch, mit Haferschleim verdünnt, und täglich einmal Breinahrung erhielt, an dyspeptischen Stuhlentleerungen, die mit unverdauten Caseïnklumpen vermischt waren. Auch hier änderte sich der Zustand seit Verabreichung des künstlichen Rahmgemenges sofort und scheint sich das Kind sogar besser, als bei der vorherigen Mischnahrung, die aus Muttermilch, Kuhmilch und Brei bestanden hatte, zu ernähren. Sicher gedeiht es besser, als in der letzten Zeit, in welcher es entschieden zu wenig Nahrung erhalten hatte, weil die Mutter das Quantum ihrer eigenen Milch, welche das Kind bei verkürzter Anlegezeit sich hatte aneignen können, wohl überschätzt hatte. [Es ist bis heute sehr kräftig geworden].

Diese wenigen Fälle können zwar noch nicht ein endgültiges Urtheil gestatten, erscheinen mir aber geeignet, auch die Fachgenossen zu weitern Versuchen aufzufordern. Denn mir scheint durch das künstliche Rahmgemenge die Lücke ausgefüllt zu sein, welche wir bei der künstlichen Nahrung so schmerzlich empfinden mussten. Es wird keinem Kinderarzte bisher der üble Umstand entgangen sein, dass wir gerade in den ersten 10 Lebenswochen bei denjenigen Kindern, welche die Kuhmilch nicht zu assimiliren im Stande sind, zu dem unangenehmsten Probiren verurtheilt waren, um zu erfahren, welches von den so zahlreichen Surrogaten ein Gedeihen desselben befördere? Wir werden meiner Ansicht nach für die Zukunft uns ungefähr folgendes Schema für die künstliche Kinderernährung aufstellen können. Diejenigen Neugeborenen, welche entschieden nicht gestillt werden können, erhalten von vornherein durch Trockenfutter gewonnene Kuhmilch mit Hafergrützschleim in stets gleicher Zusammensetzung von 1 : 3 (mit Zusatz von etwas Rohrzucker), bis vom Ende der vierten Woche das Verhältniss auf 1 : 2 geändert werden kann u. s. f. Dabei werden wir diejenigen Säuglinge ausfindig machen, welche die Kuhmilch nicht assimiliren können. Diese erhalten dann Biedert's Nahrung, nach einiger Zeit mit nach und nach zu steigerndem Milchzusatz. Nach der 10. Lebenswoche kann

dann, wo es nöthig erscheint, auch ein anderes Surrogat Anwendung finden, wozu sich Nestle'sches Kindermehl, Hartenstein's Leguminose und Timpe's Kraftgries am meisten empfehlen. Dass letztere Präparate aber erst nach der 10. Lebenswoche besser vertragen werden, liegt in der Speichelabsonderung, welche sich erst um diese Zeit in genügender Menge einstellt. Immer und immer wieder wird man natürlich Kuhmilch zu verabreichen suchen müssen, da schliesslich bei jedem Kinde ein Zeitpunkt kommt, wo sie dieselbe vertragen, vorausgesetzt, dass sie durch Trockenfütterung gewonnen wurde. Ich brauche nicht zu erwähnen, dass das angegebene Schema dem einzelnen Falle zu penibel angepasst erscheinen kann. Denn es gibt Kinder, die bei jeder Nahrung gedeihen, und wieder solche, die bei der besten Ernährung an fortgesetzten Verdauungsstörungen leiden, bis sie das ausgeprägte Bild der Rachitis darbieten. Dennoch wird das Schema im Durchschnitt seinen Werth beibehalten und zur Richtschnur dienen können, da wir bei obigem Verhalten das Möglichste werden leisten können. Biedert gebührt daher das Verdienst, die erste Zeit des Kindeslebens, in welcher es am schwierigsten zu erhalten ist, vor vielerlei Störungen bewahrt zu haben. Allerdings ging er von der leider nur zu berechtigten Ueberzeugung aus, „dass, wenn ein künstlich genährtes Kind an einer durch die Nahrung bedingten Verdauungsstörung stirbt, entweder der Arzt oder der Pfleger die Schuld daran trägt". Ich glaube entschieden, dass durch Biedert's künstliches Rahmgemenge der Weg gebahnt ist, auf welchem wir nur fortzuschreiten brauchen, um eine werthvolle Zahl von Kinderleben gesund zu erhalten und kräftig zu ernähren. Möchten recht bald zahlreiche Nachfolger diesen Weg betreten!

---

2. Ueber die während der Geburt entstandenen löffelförmigen Schädelimpressionen, auch nach Steissgeburten.

Durch drei Fälle, welche Prof. Gottfried Ritter*) veröffentlicht hat, trat ihm die Frage nahe, ob die löffelförmigen Schädeleindrücke während der Geburt entständen oder ob sie bei stehender Blase während der Schwangerschaft sich bildeten. Bei der Entscheidung dieser Frage geht Ritter von

*) Prof. G. Ritter: Eklampsie nach Impression des linken Scheitelbeins während der Geburt: Prager med. Woch. I. 32. p. 599. 1876 und: Ueber muldenförmige Eindrücke des Scheitelbeins: ibidem I. 37. p. 693. 1876.

dem Umstande aus, dass zuweilen trotz tiefer Eindrücke des Schädeldachs doch keine Reaction am Fötus zu beobachten sei. Er unterscheidet hiernach Impressionen, die während der Schwangerschaft entstehen und ohne Nachtheil für die Kinder sind, und Schädeleindrücke, welche während der Geburt entstehen, fast stets von Fissuren begleitet sind und meist den tödtlichen Ausgang bedingen. Diese Theorie hatte für mich, seit ich sie gelesen habe, ihre durch die bisherige Erfahrung gerechtfertigten Bedenken, ohne dass es mir gelungen wäre, einen Beweis für die gegentheilige Anschauung zu liefern. Erst jetzt war mir dies möglich und ich schicke sofort voraus, dass ich alle löffelförmigen Eindrücke für Promontorialeindrücke halte, welche während der Geburt entstehen, selbst wenn sie in Beckenendlage erfolgte. Wir nähern uns hierin am meisten Schröder's*) Ansicht, der ebenfalls die löffelförmigen Eindrücke der Kopfknochen als Folge von erschwerter Geburt, meist aber von falscher Anlegung und forcirter Anwendung der Zange ansieht und ihre Prognose auf eine 50procentige Mortalität fixirt. Ich habe mich hier vor allen Dingen über zwei Punkte zu verbreiten. Es erscheint mir nämlich die Reactionslosigkeit dieser Verletzungen bei Weitem nicht so häufig zu sein, als Ritter annimmt, und zweitens war es mir möglich, das Nichtvorhandensein der durch Fissur complicirten Impression zu Beginn der ohne Instrumentalhilfe beendeten Geburt zu diagnosticiren.

Was die Gehirnerscheinungen nach löffel- oder muldenförmigen Schädelimpressionen betrifft, so wird meist nur die erste Zeit des Kindeslebens in das Auge gefasst. Hier können eklamptische Convulsionen, Coma oder Lähmungserscheinungen erwartet werden.

Im späteren Leben aber handelt es sich um die geistige Entwicklung des Kindes, über welche wir merkwürdig wenig Erfahrung besitzen. Von den unmittelbaren Erscheinungen, welche die Schädelimpressionen machen, sind uns genauere Kenntnisse ermöglicht. Schröder berechnet, dass 34% dieser Kinder todt oder sterbend geboren werden, während 15,4% bald in Folge der Verletzung sterben und 50,8% am Leben und, „so lange sich ihr Schicksal verfolgen liess“, gesund blieben. Ritter aber veröffentlicht einen Fall von ausgebildeter Eklampsie der Neugeborenen nach Impression des linken Scheitelbeins nach innerer Wendung des in zweiter Hinterhauptslage befindlichen Kindes und Extraction am linken Fusse. Dabei bemerkt Ritter, dass, da das Kind nicht in Schädel-

*) Prof. Dr. Karl Schröder: Lehrbuch der Geburtshülfe 4. Aufl. 1874. p. 529.

lage geboren worden sei, die Impression bei stehender Blase entstanden sein müsse. Mir sind aus eigener Beobachtung drei Fälle von löffelförmigen Schädelimpressionen bekannt, von denen zwei in der Leipziger geburtshilflichen Poliklinik vorkamen. In dem ersten Falle handelte es sich um eine rechtsseitige, im zweiten um eine linksseitige Impression. Die Gestalt und Form war die nämliche, wie sie auch Ritter gut darstellt. Das Kind mit rechtsseitiger Impression stammte von einer Erstgebärenden mit rhachitisch plattem Becken und war, nachdem der Kopf den Beckeneingang passirt hatte, mit der Zange schwer entwickelt worden. In den zwei ersten Lebenstagen erschien das Kind schlaftrunken und musste ihm Nahrung eingeflösst werden. Nachher erholte es sich an der Mutterbrust, die es vom dritten Tage an nahm, machte am achten Lebenstage einen Convulsionsanfall durch, schien sich aber hierauf normal zu entwickeln. Ein Vierteljahr später wurde ein anderer Convulsionsanfall beobachtet. Ich selbst habe diese Zufälle nicht gesehen, da ich stets zu spät hinzukam. Nachher kam mir das Kind aus den Augen. — Anders verhielt es sich mit dem zweiten Falle, der linksseitigen Impression. Das Kind war von einer grossen, kräftig gebauten Erstgebärenden mit stark vorspringendem Promontorium nach langer Wehendauer unter Kunsthilfe geboren worden. Der Kindskopf hatte sich in vierter Hinterhauptslage eingestellt und hatte so den Eingang passirt, ohne sich zu drehen, und ich musste wegen Verlangsamung der kindlichen Herztöne schliesslich die Zange anlegen, die ein mässig asphyktisches Kind zur Welt beförderte. Es wurde schnell belebt und entwickelte sich, abgesehen von dem Bestehen eines linksseitigen Strabismus internus, ohne irgend welchen Anstoss bis zu der Zeit, zu welcher normaler Weise das Sprechen erlernt werden sollte. Hier stellte es sich denn allmälig heraus, dass das Kind leider eine vollkommene Aphasie acquirirt hatte. Das Gehör und das Auffassungsvermögen waren vollständig intakt; das Kind verstand Alles, was um sie herum gesprochen wurde, gab durch Nicken und Schütteln seine Meinung zu erkennen, konnte aber nur ein paar Silben sprechen, die es allenthalben verwandte. Ich habe das kleine Mädchen bis ungefähr in sein achtes Lebensjahr gesehen, ohne dass sich etwas geändert hätte, und habe nicht angestanden, die Aphasie in Zusammenhang mit der linksseitigen Schädelimpression zu bringen, wie ja auch Luschka die Aphasie auf linksseitige Gehirnstörungen zu beziehen geneigt ist. Ich kann über diese zwei Fälle hier nur referiren, so weit mein geburtshilfliches Journal und mein Gedächtniss ausreichen. Der Fall lehrt entschieden, dass noch sehr spät sich die durch Schädelimpression

bedingten Störungen bemerkbar machen können. In beiden Fällen waren die Impressionen vorhanden geblieben und hatten sich nicht ausgeglichen.

Ein dritter Fall, den ich unlängst in Coburg zu beobachten Gelegenheit hatte, führt mich zur Besprechung der Entstehungszeit dieser Impressionen.

Die 32jährige Erstgebärende A. R. war immer gesund gewesen, auch seit sie schwanger geworden war. Am 24. December 1877 Abends zwischen 10—11 Uhr war das Fruchtwasser abgegangen und seitdem trotz sehr grosser Wehenschmerzen die Geburt nicht vorwärts gegangen. Trotzdem wurde ziemlich drei Tage gewartet, ehe man zum Arzt sandte. Als ich am 27. December Nachmittags 4 Uhr die Kreissende untersuchte, fand ich ausser einem rhachitisch-platten Becken mit einer Conjugata von ca. 10 Ctm. ein grosses Kind mit sehr hartem Schädel vor. Die Wehen waren äusserst schmerzhaft, bewirkten daher durchaus nichts Anderes als die Constriction des kaum thalergrossen Muttermundes (Krampfwehen) und der Kopf stand noch im Eingange in dritter Hinterhauptstellung. Es ging bereits Meconium ab. Die Hauptindication bestand in der sofortigen Beruhigung der krampfhaften Wehenschmerzen, da an eine Rettung des Kindes bei der Enge des Muttermundes und bei dem Hochstehen des Kopfes nicht zu denken war. Dieser Zweck wurde sehr prompt erreicht durch eine subcutane Morphiuminjection. Unter ergiebigerer Wehenthätigkeit trat der Kopf allmälig tiefer herab und wurde am 28. December früh 6 Uhr das Kind ohne Kunsthilfe, aber todt, geboren. Als Ursache des frühzeitigen Fruchttodes wurde eine zweimalige feste Nabelschnurumschlingung um den Hals und das enge Becken der Mutter angenommen, und der Frau, welche sich jetzt im Wochenbette durchaus normal verhielt, bei erneuerter Gravidität die Einleitung der Frühgeburt vorgeschlagen. Sie ging jedoch hierauf, als sie in den Fall gekommen war, nicht ein, sondern versprach nur, sofort nach mir zu senden, wenn Wehen eintreten sollten. Dies geschah am 6. April 1879 Abends 10 Uhr und am 7. früh 4 Uhr ging das Fruchtwasser ab. Jetzt erst wurde ich geholt und constatirte, wie schon mehrmals in der Schwangerschaft, eine zweite Querlage erster Unterart. Der Kopf lag in der rechten Hälfte des Uterus weit nach vorn. Glücklicherweise war seit Wasserabgang keine lebhafte Wehenthätigkeit eingetreten und so konnte ich noch verhältnissmässig leicht die Wendung auf den linken Fuss ausführen. Dabei musste ich hart an dem auf der rechten Beckenhälfte fest aufliegenden Kopfe vorbei, so dass mir für einen Moment der Gedanke kam, die Wendung auf den Kopf noch auszuführen. Dabei habe ich den Kopf so voll in meiner Hand gehabt, dass ich jede Formveränderung desselben hätte fühlen müssen, die etwa hätte zugegen sein können. Da der Kopf einem leichten Versuche, ihn einzuleiten, nicht folgte, so verliess ich ihn wieder, fasste den linken Fuss und wendete an ihm die Frucht in die zweite Fusssteisslage. Die Entwicklung derselben ging bis nach Lösung der Arme gut von Statten, dann aber blieb der Kopf stecken und es bedurfte ziemlich langer Zeit und verschiedener Handgriffe, ehe derselbe durch den Beckeneingang zu bewegen war. Am meisten nützte noch äusserer Druck, der den Kopf fest einpresste, worauf mit dem Veit'schen Handgriff die Entwicklung gelang. Es wurde ein sehr grosser, tief asphyktischer Knabe geboren, der mühsam ins Leben zurückzurufen war und an dessen Schädel sich rechterseits eine 2 Zoll lange, $^3/_4$ Zoll breite Impression zeigte. Letztere begann am hinteren Ende des Stirnbeins und verlief schräg nach hinten und aussen über das Hinterhauptsbein, in dessen Mitte sie am tiefsten war. Am Grunde der Impression war eine so scharfe Zuspitzung der Knochenkante fühlbar, dass man entschieden eine

Fissur des Hinterhauptbeins annehmen musste. Das Kind war am ersten und zweiten Tage nach der Geburt etwas schlaftrunken, fasste die Brust nicht gut, hat sich aber vom dritten Tage an, wie jedes andere, normal verhalten und ist bis heute ohne jeden Anstoss gediehen. In den ersten acht Tagen des Lebens hat sich die Tiefe der Impression etwas abgeflacht, ist aber heute noch deutlich zu sehen. Da sie sich rechterseits vorfindet, so ist auch zu hoffen, dass ein ähnlicher Zufall, wie die oben geschilderte Aphasie, hier nicht eintreten wird.

Nach dem geschilderten Geburtsverlaufe liegt mir kein Zweifel ob, dass die löffelförmige Impression durch das Hindurchpressen des sehr breiten Schädels durch den verengten Beckeneingang erzeugt worden ist. Ich glaube wenigstens mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit, dass ich solch deutliche Formabweichungen, wie sie hier vorlagen, bei dem vor der Wendung auf den Fuss vorgenommenen Umfassen des Schädels entschieden hätte entdecken müssen. Aber auch im ganzen Verlaufe der Schwangerschaft liegt hier keine Möglichkeit für die Entstehung der Impression. Es war der Fötus fortwährend quergelagert, und zwar so, dass die linke Seite des Schädels sich gegen die rechte Beckenhälfte stemmte. Eine Schwangerschafts-Impression, die doch auch nur durch Promontorialdruck zu erklären sein würde, hätte sich an der Stirn finden müssen. So fand sich aber die deprimirte Fissurstelle an dem Theile des Schädels, welcher nach der Wendung nothwendig zwischen Promontorium und rechtem horizontalem Schambeinast herabgleiten musste. Denn die Stirn stand in dem hintern Ausschnitt der rechten Beckenhälfte und der biparietale Durchmesser musste verkürzt werden, sollte die Geburt noch anders als durch Craniotomie beendet werden. Hier ist es also einzig und allein der Geburtsmechanismus, welcher die Entstehung der Impression allenthalben erklärt, wie in den zwei übrigen Fällen, die ich beobachtet habe. Es ist mir daher nichts wahrscheinlicher, als dass alle ähnlichen Impressionen durch das Vorübergleiten des Schädels an dem Promontorium eines im Eingange ungleichmässig verengten Beckens entstehen, abgesehen davon, dass eine Entstehung während der Schwangerschaft, wie sie Ritter für möglich hält, selbst bei Schädellagen dunkel bleibt. Denn gerade bei engen Becken steht bekanntlich der Schädel sehr beweglich über dem Eingange und tritt selbst bei Erstgebärenden nicht in ihn hinein — ein bekanntes und differentiell diagnostisch wichtiges Kennzeichen des im Eingange verengten, besonders des platten Beckens Erstgebärender. Weitere einschlägige Beobachtungen werden wohl zur Klärung des strittigen Punktes führen.

Coburg, August 1879.

XIV.

Beiträge zur Diagnostik und Therapie verschiedener Grade von Oesophagusverengerungen bei Kindern.

Aus der pädiatr. Klinik des Prof. Bókai.

Von Dr. IGNATZ WEISZ,
Assistent des Kinderspitales in Budapest.

Die Oesophagus-Verengerungen bei Kindern entstehen zumeist durch das Trinken ätzender Flüssigkeiten. Jene verschiedenen Ursachen die bei Erwachsenen Stricturen des Oesophagus bedingen, kommen bei Kindern nur ausnahmsweise zur Beobachtung. Unter den ätzenden flüssigen Substanzen ist es besonders die im Handel vorkommende „Laugenessenz", welche die Entstehung dieser Erkrankung verursacht, und es gehört leider nicht zu den Seltenheiten, dass Kinder diese farblose Flüssigkeit für Wasser halten, davon trinken, und so das Opfer einer unverzeihlichen Unachtsamkeit werden. Bei uns kommen solche Fälle immer häufiger vor, so dass wir beinahe jeden Monat einige zu registriren haben. Die Eltern dieser unglücklichen Geschöpfe geben zumeist an, dass ihre Kinder vor einigen Wochen oder Monaten aus Unachtsamkeit Lauge tranken, und dass gleich darauf starker Speichelfluss, Ueblig-keiten und Schling-Beschwerden auftraten. Nachdem diese lästigen Symptome einige Zeit anhielten, konnte das Herabschlingen fester Bissen nur mit der grössten Anstrengung bewerkstelligt werden, bis endlich consistente Substanzen gar nicht, flüssige ungemein schwer, ja in manchen Fällen auch diese nicht mehr durch die Speiseröhre in den Magen gelangen. Solch bedauerungswürdige Kinder gehören zumeist armen Eltern an, die sich mit Wäschewaschen beschäftigen, oder die in der Nachbarschaft einer Wäscherin wohnen.

Wenn nach dem Genuss solcher ätzender Flüssigkeiten der Tod in kurzer Zeit nicht eintrat, so entwickeln sich verschiedene Grade von Oesophagusverengerungen, deren wir drei Stadien unterscheiden.

Im ersten Stadium, welches sofort nach Einwirkung der ätzenden Flüssigkeit zu Stande kommt, ist die Oesophaguswandung geschwellt, verdickt, die Schleimhaut lebhaft injicirt,

zeigt oberflächliche Ulcerationen, oder ist mit schmutzig grauen Schorfen bedeckt, so dass das Fortgleiten des verschluckten Bissens verlangsamt ist.

Das zweite Stadium, dessen Enstehen von der intensivern Wirkung der ätzenden Flüssigkeit, von der Ausbreitung der durch dieselbe zu Stande gekommenen Verschorfung abhängig ist, tritt gewöhnlich nach 4—5 Wochen ein. In demselben gesellen sich zur Schwellung der Schleimhaut Infiltration der circulären Muskelfasern, krampfhafte Contractionen derselben. Hier ist das Hinabgleiten fester Substanzen beinahe unmöglich, aber dem Durchgang von Flüssigkeiten stellen sich bei weitem weniger Hindernisse in den Weg.

Endlich erfolgt das dritte Stadium, wo die durch narbige Schrumpfung entstandene Speiseröhrenverengerung selbt den Genuss von flüssigen Substanzen nicht gestattet.

In solchen Fällen, wo die Anamnese klar genug ist, oder wo der pathologische Process schon so weit gediehen ist, dass man aus den Symptomen desselben direkt auf eine Texturveränderung der Speiseröhre folgern kann, bietet das Erkennen der Oesophagusstricturen keine Schwierigkeit.

Viel schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn das Leiden erst in der Enstehung begriffen ist, oder wo uns wegen gänzlichen Mangels der Anamnese oder Lückenhaftigkeit derselben — wie dies bei Kindern armer Eltern gewöhnlich der Fall zu sein pflegt — gar kein Anhaltspunkt zur Erkennung der beginnenden Oesophagusverengerung geboten ist.

Die Diagnostik der Oesophagusstrictur stützt sich theils auf subjective, theils auf objective Erscheinungen. Zu den ersteren gehört die gestörte Sensation, die Dysphagie, — zu letzteren die Oesophagoscopie, die Sondirung und Auscultation des Oesophagus.

Der brennende Schmerz, der bald nach dem Genusse ätzender Flüssigkeiten im Oesophagus aufzutreten pflegt, ist ein solches subjectives Symptom, über welches uns nur Erwachsene eine genügende Aufklärung geben können; bei kleineren Kindern müssen wir hierauf verzichten. Uebrigens ist die locale Bestimmung der Schmerzäusserung im Oesophagus, wegen seines geringen Gehaltes an sensitiven Nerven so problematisch, dass wir dadurch sehr leicht irregeleitet werden können. So hatten wir schon oft Gelegenheit zu beobachten, dass bei Kindern, die während ihres Krankseins über keine Schmerzen beim Schlingen geklagt hatten, die Section ausgebreitete Gewebsulcerationen zeigte, wo wieder ein anderesmal, bei Anwesenheit grosser Schmerzen, die Section die Erkankung eines ganz anderen Organes ergab.

Nicht sonderlich besser steht es mit der Dysphagie, da

einerseits verschiedene pathologische Processe existiren, die von Schlingbeschwerden begleitet sind, so wie: Retropharyngealabscesse und die meisten Rachen- und Kehlkopferkrankungen, — anderseits kommen geringe Oesophagusverengerungen vor, bei welchen das Schluckvermögen nur in sehr geringem Maase beschränkt ist. — Aus dem Angeführten ist leicht ersichtlich, dass die subjectiven Symptome dort, wo die anamnestischen Daten mangelhaft sind, selbst bei Erwachsenen in Bezug auf Oesophagusverengerungen eine untergeordnete Rolle spielen und nur insofern Werth haben, als sie uns darauf aufmerksam machen, im Oesophagus nach irgend einer Anomalie zu forschen; bei kleinen Kindern ist der Werth dieser Symptome noch weit geringer anzuschlagen.

Die objective Untersuchung gewährt schon viel wichtigere und positivere Anhaltspunkte:

Die von Waldenburg empfohlene Oesophagoscopie wollen wir vorläufig, weil sie kaum über das Stadium der Vorversuche hinausgekommen ist, blos als frommen Wunsch betrachten.

Weit wichtiger ist die Sondirung des Oesophagus. Allein diese ist im ersten Stadium gar nicht anzurathen; denn mit den weichen elastischen Sonden (Bougies) erreichen wir unser Ziel nicht, weil sie beim Vorwärtsschieben sich verkrümmen, ohne an die gewünschte Stelle zu gelangen; mit einem harten Bougie aber könnten wir in diesem Stadium leicht gefährliche, das Leben bedrohende Hohlgänge erzeugen. Auch ist die Strictur in diesem Stadium noch so gering, dass dieselbe vermittelst der Bougies gar nicht nachgewiesen werden kann. Die Sondirung ist demnach nur im zweiten und dritten Stadium der Oesophagusverengerung gestattet, wo aus dem Oesophagus sich weder Blut noch Eiter mehr entleert, oder wo durch den Vernarbungsprocess schon bedeutende Verengerungen zu Stande gekommen sind.

Wenn wir in Betracht ziehen, dass die Oesophagussondirung eine ziemliche manuelle Gewandtheit bedingt, dass Oesophagussonden von verschiedenem Durchmesser nicht immer zu unserer Verfügung stehen und schliesslich, dass die Sondirung im ersten Stadium ein zweischneidiges Schwert ist, so müssen wir die von Hamburger*) empfohlene Auscultation des Oesophagus als eine höchst werthvolle Untersuchungsmethode der Oesophagusverengerungen in den verschiedenen Stadien betrachten.

Durch Auscultation des Oesophagus verschaffen wir uns Kenntniss von dem durch den verschluckten Bissen oder

*) Klinik der Oesophaguskrankheiten.

Flüssigkeit erzeugten Geräusch, von der Raschheit des vollzogenen Schlingaktes, von der genommenen Richtung des Bissens und schliesslich von dem Orte der Oesophagusverengerung.

Um aber die durch Oesophagusverengerungen erzeugten Abnormitäten im Wege der Auscultation deutlicher zu erkennen, erachte ich es für zweckmässig, die physikalischen Erscheinungen des normalen Oesophagus voraus zu schicken, um so durch Vergleich derselben mit den pathologischen, den Unterschied desto deutlicher klar zu legen. Die Auscultation des Oesophagus geschieht an der linken Seite des Halses hinter der Trachea, vom Niveau des Zungenbeins bis zur Fossa supraclavicularis; am Thorax links von der Wirbelsäule nächst den Dornfortsätzen vom letzten Halswirbel bis zum achten Brustwirbel. Während der Auscultation liess ich gewöhnlich einen Mund voll Wasser trinken oder eine breiartige Speise schlucken. Feste Speisen eignen sich für diesen Zweck viel weniger. Die Auscultation soll am Halse mit dem Stethoscope, am Thorax mit dem blossen aufgelegten Ohre geschehen.

Die bei gesunden Kindern während des Schlingactes durch Auscultation des Oesophagus erzielten Resultate lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

Am obersten Theile des Oesophagus — d. i. nahe dem Zungenbeine — hört man beim Verschlucken von Flüssigkeit während der Auscultation ein schallendes Gurgelgeräusch, welch letzteres von dem Zungenbeine bis zum Ringknorpel sehr deutlich zu hören ist, und seine Begründung darin findet, dass, nachdem das geschluckte Wasser in den Pharynxraum geschoben wird, die mit der Rachenhöhle communicirenden Oeffnungen nach allen Seiten verschlossen werden; es entsteht nun durch Contraction der Levatores und Constrictores pharyngis die gewaltsame Mischung des Wassers mit der dasselbe umgebenden Luft, wodurch dann das eigenthümliche schallende Gurgelgeräusch zu Stande kommt. Vom Ringknorpel bis zum letzten Halswirbel ist ein mit ungleichmässiger Geschwindigkeit nach abwärts fortschreitendes schwirrendes Geräusch wahrnehmbar, welches Hamburger mit Recht mit dem Geräusche eines der Länge des Oesophagus entlang fortgleitenden Ringes vergleicht. Dasselbe wird durch die von oben nach abwärts stattfindende Contraction der circulären Muskelfasern des Oesophagus um die Flüssigkeit herum bedingt. Vom ersten Brustwirbel bis zum achten wird ein ähnliches Geräusch gehört, nur etwas undeutlicher.

Durch Auscultation ist auch jene Zeitdauer berechenbar, in welcher ein verschluckter Bissen vom Anfange bis an das

Ende der Speiseröhre gleitet. Zur Constatirung dieser Zeitdauer benütze ich das von Hamburger empfohlene Verfahren. Das horchende linke Ohr lege ich fest an den Thorax etwas nach auswärts vom achten Rückenwirbel, den linken Daumen und Zeigefinger hingegen auf den Schildknorpel. Der Beginn des Schlingaktes giebt sich am Schildknorpel durch das mit den Fingern deutlich fühlbare Heben des Kehlkopfes zu erkennen, der Schluss des Schlingaktes wieder kann durch das Geräusch des fortgleitenden Bissens von dem am Thorax angelegten Ohre deutlich erkannt werden. Die Zeitdauer von Beginn bis zur Beendigung des Schlingaktes ergiebt die fortschreitende Schnelligkeit des verschluckten Bissens. So fand ich bei den von mir untersuchten Kindern, dass in der Mehrzahl der Fälle diese Zeitdauer zu Mittag beim Beginne des Essens eine kürzere war, als gegen Beendigung der Mahlzeit, wo die circulären Muskelfasern schon einigermassen zu ermüden begannen.

Hamburger erhielt noch während der Auscultation des Schlingaktes eine solche Wahrnehmung, als wenn ein kleiner verkehrt eiförmiger Körper, vom Oesophagus ringförmig umklammert nach abwärts getrieben würde. Er legt auf diese eiförmige Gestalt, nicht weniger auf ihren Querdurchmesser, den er beiläufig mit 15 Mm. annimmt, bei der Diagnose der Oesophagusstrictur sehr grosses Gewicht. Trotz des eifrigen Bemühens war ich nicht im Stande durch Auscultation die Form des verschluckten Bissens, viel weniger noch den Durchmesser desselben auch nur annäherungsweise zu bestimmen.

Wie ungemein wichtig die Kenntniss dieser physikalischen Erscheinungen für die Diagnose der Oesophagusverengerungen in solchen Fällen ist, wo die Anamnese mangelhaft oder mehr weniger unverlässlich ist, dies illustriren folgende Krankengeschichten zur Genüge.

I. P. K., ein 3 Jahre alter Knabe, wurde am 14. Jänner 1878 von einer nahestehenden Verwandten, da seine Mutter angeblich bettlägerig war, auf unsere Klinik gebracht. Die den Knaben begleitende Frau konnte nur so viel angeben, dass das Kind seit 8 Tagen über Beschwerden im Munde klage, aus welchem sich fortwährend Speichel ergoss, dass es seit dieser Zeit fiebere und appetitlos sei. Das Kind wurde mit folgendem Status praesens aufgenommen: die Hautfarbe des ziemlich entwickelten und genährten Kindes ist etwas blass. Geistes- und Gefühlssphäre zeigt nichts Abnormes. Die Conjunctiven der Augenlider injicirt. Die etwas geschwollenen Lippen zeigen an manchen Stellen Einrisse und sind von einem trockenen bräunlichen Schorfe bedeckt, nach dessen Entfernung sich oberflächliche Substanzverluste darbieten; das Zahnfleisch stark gelockert, leicht blutend. Die Zunge mit zähem Schleime bedeckt, der weiche Gaumen, das Gaumensegel, die Tonsillen und der Rachen sind mit weisslich grauem, fest anhaftendem und schwer ablösbarem dünnen Beleg überzogen. Die Speichelabsonderung ist ungemein reichlich und reagirt neutral. Das Schlingvermögen ist erschwert und sehr

schmerzhaft; das Athmen ziemlich frei; die Erhebung beider Thoraxhälften gleichmässig. Auscultation und Percussion ergeben in den Lungen nichts Abnormes. Die Herzaction beschleunigt, die Herztöne rein und genug stark. Der Bauch eingezogen, beim Druck in der Magengegend schmerzhaft. Das Durstgefühl gesteigert. Appetit geschwunden. Körpertemperatur 39·2, Puls 120. Der Harn normal.

Obwohl die Anamnese hier beinahe ganz fehlte, machte das Krankheitsbild auf uns sofort den Eindruck, als wenn das Kind irgend eine ätzende Flüssigkeit getrunken hätte. Wir liessen uns durch den Umstand, dass das Gaumensegel, die Tonsillen und der Rachen mit einem weissgrauen, nicht abstreifbaren dünnen Beleg bedeckt waren, nicht beirren; wenn auch aus diesen und den übrigen Symptomen leicht ein anderes Rachenleiden vermuthet werden konnte. Als sehr richtiger Fingerzeig zur Eruirung der Diagnose diente die Auscultation des Oesophagus, nachdem wir zuvor das Kind einen Löffel voll Wasser schlucken liessen.

Statt des bei gesunden Kindern hörbaren, mit ungleichmässiger Geschwindigkeit fortgleitenden schwirrenden Geräusches, war jetzt ein rauhes, fast kratzendes Geräusch wahrnehmbar; die verschluckte Flüssigkeit bewegte sich mit ungleichmässig verlangsamter Geschwindigkeit nach abwärts.

Der Knabe lag 25 Tage auf unserer Klinik. Während dieser Zeit vernarbten die auf den Lippen sichtbaren Ulcerationen, die weisslich grauen Belege lösten sich allmälig vom Gaumensegel, den Tonsillen und der Rachenwand, die oberflächlichen Substanzverluste der Schleimhaut heilten, die reichliche Speichelsecretion verschwand, Schmerzen und Schlingbeschwerden wichen vollkommen, so dass wir das Kind am 9. Februar entlassen konnten, mit der Bemerkung, das beim Auftreten der geringsten Beschwerden, dasselbe wieder zurückgebracht werden möge.

Die Frau, die das Kind nach Hause geleitete, schien unsere Anweisung entweder vergessen oder missverstanden zu haben, denn uns kam das Kind erst nach 4 Monaten, d. i. am 12. Juni wieder zu Gesicht.

Diesmal kam die Mutter selbst mit der Klage, dass das Kind die verschluckten festen Speisen sofort wieder erbreche, und seit einigen Tagen an starkem Durchfalle leide. Bei dieser Gelegenheit gestand sie auch, dass das Kind zu Neujahr (welche Zeit auch der ersten Erkrankung entspricht), als sie eben verschiedener Einkäufe halber dasselbe allein lassen musste, aus Unachtsamkeit Laugenessenz getrunken habe.

Das Kind war jetzt ganz erschöpft und abgemagert, die Augen lagen tief in ihren Höhlen. Im Rachen konnte nichts Abnormes bemerkt werden; der Bauch war kahnförmig eingezogen. Dabei hungerte das Kind fortwährend; aus festen Speisen bestehende Bissen konnte es nicht verschlingen, flüssige Nahrungsmittel nur sehr langsam und in kleinen Portionen. Die in der Mitte des Oesophagus zu Stande gekommene Verengerung war so hochgradig, dass man sie nur mit einer Sonde Nr. 3 (Charrière) passiren konnte. Bei der Auscultation des Oesophagus war über der Stenose ein schallendes Regurgitationsgeräusch hörbar, hingegen wurde unterhalb der stricturirten Stelle im ganzen Verlaufe des Oesophagus kein Deglutitionsgeräusch wahrgenommen. Die verschluckten festen Bissen gelangten nur sehr langsam bis zur Oesophagusstenose, von hier wurden dieselben nach einigen Minuten durch die in entgegengesetzter Richtung wirkenden circulären Muskelfasern zurückgedrängt und auf diese Weise erbrochen.

Nachdem auch der Genuss von Flüssigkeiten ungemein erschwert war, so betrachteten wir es als unsere erste Aufgabe, die allmälige Erweiterung der Oesophagusstenose vorzunehmen. Dies geschah mittelst elastischer Bougies. Im Anfange war es mir möglich, mit Bougie

No. 3 die verengte Stelle zu passiren; nach Verlauf von 8 Tagen konnte schon No. 5 in Anwendung gebracht werden. Das Kind war in dieser Zeit schon im Stande, breiartige Speisen ohne besondere Schwierigkeit zu schlucken, und erlangte allmälig seine Kräfte wieder. Langsam waren wir mit der Erweiterung der Oesophagusstenose so weit fortgeschritten, dass wir schon $2^1/_3$ Mm. dicke Bougies benützen konnten, als unglücklicherweise am 15. August das Kind einen Brechanfall bekam, der von sehr tragischen Folgen begleitet war. Ein Theil des Erbrochenen gelangte nämlich durch den Larynx und linken Bronchus bis in die linke Lunge, wo dasselbe als fremder Körper eine Entzündung hervorrief, in deren Folge das Kind schon am 18. August verschied.

Bei der vorgenommenen Section fanden wir gerade in der Mitte des Oesophagus eine Verengerung, die durch eine 2 Ctm. lange geschrumpfte Narbe zu Stande gekommen war. Dieser Stelle entsprechend zeigte die erhärtete Oesophaguswandung eine 3 Mm. im Durchmesser betragende Verdickung. In der linken Lungenspitze fanden wir eine brandige Stelle und eine haselnussgrosse Caverne.

II. H. H., ein 4 Jahre alter Knabe wurde am 28. August 1878 von seiner Mutter auf unsere Klinik gebracht. Als Anamnese gab die Mutter an, dass das Kind aus Versehen statt Wasser „Laugenessenz" getrunken habe und seit dieser Zeit an erschwertem Schlingen leide. Wir fanden folgenden Status praesens:

Das Kind ist seinem Alter entsprechend entwickelt und ziemlich gut genährt. An seiner linken Schläfengegend ist ein thalergrosses nässendes Eczem sichtbar; an beiden Seiten des Unterkiefers sind die bis zur Haselnussgrösse geschwollenen Submaxillardrüsen sichtbar. Die Lippen sind etwas verdickt, die Zunge trocken; die Tonsillen zeigen oberflächliche Exulcerationen. Der Rachen ist ziemlich rein, das Schlingen erschwert. Das Kind klagt über bedeutenden Halsschmerz. Das Verschlingen fester Substanzen geschieht ungemein schwer, das der flüssigen auch nur mit grosser Anstrengung. Erbrechen fehlte ganz. Bei der Sondirung des Oesophagus fanden wir in seinem oberen Dritttheile eine Verengerung, welche ein Bougie Nr. 7 ($2^1/_3$ Mm. dick) durchpassiren liess. Bei der Auscultation des Oesophagus waren Geräusche wahrnehmbar, welche vollkommen denen glichen, die durch Platzen von Luftblasen im Wasser entstehen. Ein Theil der verschluckten Flüssigkeit gelangte wegen der vorhandenen Verengerung wieder in die Mundhöhle zurück und konnte erst nach einem erneuerten Schlingacte die verengte Stelle passiren. Dabei erreichte der verschluckte feste Bissen nur mit verlangsamter Geschwindigkeit die Oesophagusstenose und gelangte erst nach oftmaligen Schlingversuchen in den Magen. In den übrigen Organen des Körpers konnte nichts Abnormes nachgewiesen werden. Das Kind hungerte fortwährend. Steigerung der Körpertemperatur fehlte; Puls 90 in der Minute.

Da das Kind schon am 30. August auf Wunsch seiner Eltern entlassen wurde und nicht wieder erschien, konnte die weitere Beobachtung nicht fortgesetzt werden.

III. J. J., ein 5 Jahre alter Knabe, wurde am 16. April 1878 mit Dysphagie auf unsere Klinik gebracht. Als Anamnese wurde angegeben, dass das Kind vor ungefähr 2 Jahren aus Versehen Lauge getrunken habe und seit dieser Zeit an Schlingbeschwerden leide, seit 14 Tagen consistente Speisen und seit 3 Tagen sogar Flüssigkeiten zu schlingen nicht im Stande sei.

Das Kind ist seinem Alter entsprechend entwickelt, aber schwach genährt; seine Hautfarbe ist wachsgelb. Die Pupillen reagiren auf Licht und Schatten sehr träge. Die Zunge ist mit weissem Belege überzogen, der Rachen ist rein, das Schlingen derart behindert, dass Patient selbst

Flüssigkeiten, in kleinen Dosen gereicht, sofort erbricht. Die Oesophagusstenose, welche ungefähr in der Mitte der Speiseröhre ihren Sitz hatte, liess eine Sonde No. 4 ($1\frac{1}{3}$ Mm. im Durchmesser) nur schwer durchpassiren. Das Athmen frei, beide Thoraxhälften machten gleichmässige Excursionen, durch Auscultation und Percussion in der Lunge nichts Abnormes nachzuweisen. Die Herzcontraction sehr schwach, nicht beschleunigt, Herztöne rein. Der Bauch kahnförmig eingezogen, auf Druck nicht schmerzhaft. Stuhl- und Harnentleerung mangeln. Puls kaum fühlbar, Fieber nicht vorhanden. Das Kind schlummert fortwährend, seufzt oft hörbar auf und knirscht mit den Zähnen.

Wegen der grossen Erschöpfung des Kindes waren wir bestrebt, mittels teines Catheters Nahrung zuzuführen. Den Oesophaguserweiterungen gelang es mit einem Bougie No. 6 zu beginnen. Das Kind konnte am zweiten Tage etwas Milch und Suppe schlingen, ohne sich zu erbrechen. Bei der Auscultation des Oesophagus war nur ein sehr schwaches Regurgitationsgeräusch zu hören. — Aber ohngeachtet dessen, dass das Kind auch freiwillig etwas flüssige Nahrung zu sich nahm, so konnte es doch nicht gerettet werden; es starb noch in derselben Nacht.

In Folge des mangelhaften Schluckvermögens, sowie der grossen Entkräftung lieferte die Auscultation des Oesophagus in diesem Falle keine Anhaltspunkte, wiewohl sie hier, wegen der mehrfachen Stricturen, von grösserer Bedeutung gewesen wäre.

Die Section ergab, dass im Oesophagus eine 3fache Verengerung zugegen war. Die erste befand sich im obern Drittheil der Speiseröhre, die zweite — zugleich grösste — beiläufig in der Mitte, die dritte und kleinste unmittelbar oberhalb der Cardia. All diese Verengerungen waren derartig, dass ihnen das so schnelle Eintreten des Todes nicht zugeschrieben werden konnte. Im Magenfundus war eine Narbe von der Grösse einer Kindeshand sichtbar. Die linke Niere fehlte ganz, die rechte war kleiner und es ergoss sich aus den grössern Kelchen derselben auf geringen Druck eine grosse Menge Eiter. Die Harnblase mässig erweitert, mit trübem Eiter gefüllt. Der Harn zeigte unter dem Mikroskop viele Eiterzellen und Epithelzellen aus dem Nierenbecken.

Nachdem die Anamnese ergab, dass das Trinken von Lauge schon vor 2 Jahren stattgefunden hatte, die Verengerungen auch nicht so hochgradig waren, dass aus denselben der Hungertod resultiren konnte: müssen wir in diesem Falle als Todesursache die Pyelitis, respective Pyaemie annehmen.

IV. K. M., ein $4\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen, wurde am 17. Mai 1878 mit Schlingbeschwerden auf unsere Klinik gebracht. Als Anamnese gab dessen Mutter an, dass das Kind vor 2 Monaten Lauge getrunken habe; es wurde mit folgendem Status praesens ins Spital aufgenommen:

Das Kind ist schwach entwickelt, abgemagert, die Haut ist runzlig, blassgelb, die Zunge mit zähem Schleime bedeckt, der Rachen injicirt, die Tonsillen vergrössert, aber ganz blass. Das Schlingen schmerzhaft und gehemmt. Feste Substanzen werden von dem Kinde alsbald, flüssige schon nach einigen Minuten erbrochen. Bei der Auscultation des Oesophagus waren beim Trinken, dem dritten Brustwirbel entsprechend, schallende Regurgitationsgeräusche hörbar. Der feste Bissen wurde, so wie er die Stenose erreichte, sofort wieder in die Mundhöhle getrieben. Die Verengung konnte nur mittelst eines Bougie No. 3 passirt werden. Die Athmung ziemlich frei, beide Thoraxhälften erheben sich gleichmässig. In der linken Axillargegend war der Percussionsschall etwas kürzer, und dieser Stelle entsprechend waren auch rauhe Rasselgeräusche hörbar. In den übrigen Organen nichts Abnormes. Der Bauch eingezogen, nicht schmerzhaft. Das Kind hungerte, war fieberfrei. Puls schwach, 102 in der Minute.

Die abnormen physicalischen Erscheinungen, welche bei der Auscultation des Oesophagus in den verschiedenen Stadien der Oesophagusstenosen beobachtet werden, können aus diesen Krankengeschichten kurz in Folgendem zusammengefasst werden:

Im ersten Stadium der Oesophagusstenose, wo die Schleimhaut der Oesophaguswandung stark geschwellt, aufgelockert und injicirt ist, wo hie und da oberflächliche Exulcerationen oder Schorfe sichtbar sind, gleitet der verschluckte Bissen (oder Flüssigkeit) mit einer beinahe zweifach verlangsamten ungleichmässigen Geschwindigket, von einem sehr rauhen oder kratzenden Geräusch begleitet, nach abwärts.

Im zweiten Stadium der Oesophagusstenose, wo ausser der Schleimhautschwellung auch noch die Infiltration der circulären Muskelfasern, sowie krampfhafte Contraktionen derselben vorhanden sind, ist das Hinabgleiten des Bissens von einem Geräusche begleitet, welches dem Platzen von Luftblasen im Wasser vollkommen gleich ist; ausserdem wird der Bissen mit einer abwechselnd verlangsamten ungleichmässigen Geschwindigkeit nach abwärts gegen den Magen geleitet.

Im dritten Stadium endlich, wo in Folge des fortgeschrittenen Prozesses narbige Schrumpfungen sich bildeten, in deren Umgebung die circulären Muskelfasern ihre Elasticität verloren haben, gelangt der Bissen oder die Flüssigkeit mit 4- ja selbst 5-fach verlangsamter ungleichmässiger Geschwindigkeit bis zur Stenose; von hier wird der feste Bissen sofort in die Mundhöhle zurückgetrieben, die verschluckte Flüssigkeit aber — je nach der Grösse der vorhandenen Striktur — sofort erbrochen, oder sie passirt mit schallendem Regurgitationsgeräusch langsam die Oesophagusstenose und gelangt in den Magen.

In allen drei Stadien kann der Ort der durch Gewebsveränderung entstandenen Striktur mit der grössten Sicherheit erkannt werden.

Was die Therapie betrifft, so ist dieselbe den verschiedenen Graden der Oesophagusstenose gemäss einzuleiten. Ein grosses Gewicht sollte auf das prophylaktische Verfahren gelegt werden, und diesem könnte nur so entsprochen werden, wenn die „Laugenessenz“ kein freier Handelsartikel wäre, oder wenigstens unter Beobachtung gewisser Cautelen veräussert würde. — Ferner müsste man die ärmere Volksklasse, bei

welcher derartige Unglücksfälle zumeist vorkommen, schon im Vorhinein auf die gefährliche Wirkung der Lauge aufmerksam machen und sie anweisen, dieselbe streng verwahrt zu halten. — Unmittelbar nach dem Genuss der Lauge werden wir wohl selten in der Lage sein, die ätzende Wirkung der Lauge durch neutralisirende Mittel noch beschränken zu können. Wir leiten ein symptomatisches Verfahren ein, lassen die Kranken Eispillen schlucken, verordnen auf den Hals kalte Umschläge, untersagen den Genuss gewürzter und warmer Speisen, sowie auch geistige Getränke. Innerlich geben wir eine Oelmixtur.

Im zweiten Stadium der Stenose gehen wir zur Sondirung des Oesophagus über. Diesem Zwecke entsprechen bei Kindern die englischen elastischen Bougies. Die Erweiterung beginnen wir mit dem dünnsten Bougie und gehen gradatim zu dickern über. Bevor die Sonde in den Oesophagus geführt wird, ist es zweckmässig, dieselbe früher für einige Minuten in laues Wasser zu tauchen, um ihr die entsprechende Krümmung geben zu können; nachdem dieselbe dann mit etwas Oel bestrichen wurde, fassen wir sie nach Art einer Schreibfeder zwischen unsere Finger und lassen sie durch die Mundhöhle mit der grössten Behutsamkeit längs der hintern Rachenwand in den Oesophagus gleiten. Das nach abwärts gerichtete Ende der Sonde muss konisch zugespitzt und von glatter Oberfläche sein, um nicht die Oesophaguswand zu verletzen. Bei Kindern ist es zweckmässig, die Sondirungen täglich 2 mal vorzunehmen. Die Zeitdauer einer Sondirung soll 10—15 Minuten betragen. Mit diesem Verfahren haben wir im zweiten Stadium der Oesophagusstenose in der Anstalt wiederholt gute Erfolge erzielt.

Es gab auch Aerzte, die in diesem Stadium der Speiseröhrenverengerung Touchirungen mit Lapis vornahmen; aber dieses Verfahren wurde, theils wegen der mit demselben verbundenen Schwierigkeiten, theils wegen der geringen auf diese Weise erreichten Resultate, bald aufgegeben.

Im dritten Stadium der Stenose, wo die Verengerung schon dermassen fortgeschritten ist, dass consistentere Bissen gar nicht, die flüssigen nur ungemein schwer die Oesophagusstenose passiren können, besteht unsere erste Aufgabe darin, die Ernährurg des Kindes ins Auge zu fassen. Dem Kinde müssen unbedingt flüssige, nahrhafte Speisen gereicht werden (kräftige Fleischbrühe, Milch, weiche Eier etc.). Wenn das Verschlucken dieser Nahrungsmittel auch sehr erschwert wäre, bliebe nichts anderes übrig, als die künstliche Ernährung. Zu diesem Behufe führen wir einen der Stenose entsprechenden elastischen Catheter ein und spritzen durch diesen die Nahrung

ein. Zweckmässiger ist es, das äussere Ende des Catheters mit einer Gummiröhre zu verbinden und an das Ende der Röhre einen Trichter zu befestigen. In den Trichter wird die zu reichende Flüssigkeit gegossen, welche so durch den Catheter in den Magen gelangt. Dann beginnen wir auf die schon erwähnte Weise die Erweiterung des Oesophagus. Wo jedoch die Verengerung so bedeutend ist, dass selbst eine Sonde No. 1 dieselbe nicht passiren kann, dort ist es rathsam, mit gut ausgetrockneter Darmsaite in die Stenose zu dringen und sie kurze Zeit darin zu belassen; durch Quellung der Saite wird die Stenose so stark erweitert, dass man dann leichter ein dünneres Bougie einführen kann. Wenn man auch auf diese Weise nicht zum Ziele gelangt, so könnten behufs gewaltsamer Erweiterung die zu diesem Zwecke construirten Dilatatoren versucht werden. Dieses Verfahren hat aber bis jetzt, wegen der gefährlichen Folgen, nur wenige Anhänger gefunden.

Die innere Oesophagotomie wurde von einigen Chirurgen versucht, aber nur mit sehr geringem Erfolge.

Die äussere Oesophagotomie hat in den vereinzelten Fällen, in denen sie vorgenommen wurde, auch keine günstigen Resultate aufzuweisen.

Eben so wenig ist von einer künstlichen Magenfistel zu erwarten.

XV.

Pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Budapester Armen-Kinderspital.

Ueber eine eigenthümliche Form von Septum-Anomalien des Herzens.

Von Dr. VITCOR BABESIU,
Prosector des Armen-Kinderspitals in Budapest.

Hierzu 3 Abbildungen.

Bevor ich zur Beschreibung des betreffenden Falles, welcher in dem, unter Herrn Prof. Bókai's Leitung stehenden Budapester Armenkinderspitale beobachtet wurde und zur Obduction kam, schreite, sei es mir vergönnt, einige Worte über die normale Entwicklung des Herzens und besonders jener Abschnitte desselben, welche von neueren Beobachtern (Rauchfuss[1]), Pott[2])) flüchtiger erwogen wurden, namentlich des Septum atriorum und der Semilunarklappen vorauszuschicken.

Vor Rokitansky's klassischem Werke[3]) wurde gewöhnlich angenommen, dass die Defecte des Ventrikularseptums am häufigsten im membranösen Theil ihren Sitz hätten. Diese Auffassung fand eine scheinbare Erklärung durch Lindes[4]), welcher das Septum trunci arteriosi sich in jenes Septum fortsetzen liess, welches die Ventrikel von vorne her scheidet, an demselben träte dann ein häutiger Theil auf — die pars membranacea — durch welchen dieses vordere Septum mit jenem hinteren Theil des Kammerseptums, welcher hinten aus dem Herzfleisch hervorwächst, in Verbindung träte. Wenn dieses häutige Ende des vorderen Septums defect sei, so wären die Defecte des hinteren Theiles des vorderen Septums gegeben.

Luschka hingegen behauptet, das häutige Septum gehe vom Faserringe der Aorta aus. Die Defecte des Vorhofseptums wurden durch die Annahme erklärt, dass dasselbe aus einem unteren und vorderen fleischigen und einem hinteren oberen

---

1) Rauchfuss: Hdb. d. Kinderkrankheiten, IV. 1. 1878.
2) Pott: Jahrbuch f. Kinderheilk., XIII. 1 u. 2. 1878.
3) Rokitansky: Die Defecte d. Scheidew. d. Herzens, 1876.
4) Lindes: Beitr. z. Entwicklungsgesch. d. Herzens, Dorpat 1875.

häutigen Theile, welche gegeneinander wüchsen, sich aber nicht erreichten, sondern coulissenartig aneinander vorbeigingen, gebildet würde. Wenn diese beiden Antheile in ihrem Wachsthume zurückblieben, so sprach man von einem ovalen Loche; jener Theil des häutigen Septumantheiles, welcher an dem fleischigen Theil vorübergehend mit dessen linker Wand nicht verwuchs, war die Valvula foraminis ovalis.

Auf Grund embryologischer Studien und sorgfältiger Vergleiche einer grossen Anzahl pathologisch-anatomischer Präparate erkannte Rokitansky, dass diese bisherige Auffassung nicht berechtigt sei. Er fand, dass das vordere, durchwegs fleischige Kammerseptum aus 2 Theilen besteht. Der vordere wird vom hinteren Theil des inneren Wandfleisches des Conus art. pulmonalis gebildet, der hintere ist eine Fortsetzung des Wandfleisches des linken Ventrikels. Der Defect des hinteren Theiles des vorderen Septums ist nun in der Mangelhaftigkeit dieses letzteren gegeben, während hierbei sowohl der Conusantheil als auch das Septum membran. intact ist.

Dass die Conusbildung ein ganz selbstständiger Vorgang ist, finde ich auch durch die vergleichende Anatomie bestätigt, indem bei manchen Amphibien[1]) eine unvollkommene Kammerscheidewand besteht, wobei eine von der Wand der Pulmonalarterie aus, gebildete Leiste dieselbe gleichsam in einen eigenen Ventrikel bezieht.

Das vordere Ventrikularseptum ist demnach nicht die einfache Fortsetzung des Septum trunci, sondern dieses endet zunächst in einen freien Rand, während das hintere Ventricularseptum die gemeinsame Ventrikelhöhle unvollständig derart theilt, dass beide arterielle Gefässstämme gegen den rechten Ventrikel sehen. Nun bildet sich eine Wulst im linken Herzen entsprechend dem Ansatze des Truncusseptum, welcher an diesem einsetzend mit diesem nach rechts wächst, und so die hintere und rechts liegende Aorta umgreift und in den linken Ventrikel hineinbezieht. Wenn nun dieses Septum verhindert wird die Aorta zu umgreifen, so wird im hinteren Theil des vorderen Septums eine Lücke überbleiben, wodurch ein verschieden grosser Theil der Aorta im rechten Ventrikel zurückbleiben wird. Eine solche Behinderung ist gegeben, wenn das Septum trunci die gemeinsame Gefässanlage derart scheidet, dass dadurch eine zu weit nach rechts stehende Aorta entsteht; dann wird das vom linken Ventrikel ausgehende Septum nicht ausreichen die weit nach rechts stehende Aorta ganz zu umfassen; oder wenn das Septum trunci so angelegt ist, dass dadurch eine enge Pulmonalarterie und eine weite Aorta ent-

---

1) Gegenbaur: Grundz. d. vergleichenden Anat. 1875.

steht, wobei sich der betreffende Septumantheil ebenfalls als insufficient erweist.

Nachdem die Gefässstämme auf die erwähnte Weise getheilt wurden — wodurch zugleich die spiralige Stellung derselben ihre Erklärung findet — inserirt sich das Septum theils an die pars membranacea, welche als ein Fortsatz der Atrioventricularlippen zu betrachten ist, theils an das Herzfleisch des linken Ventrikels. Dass dieselbe nicht eine Fortsetzung des Septum ventriculorum ist, zeigen zahlreiche Fälle von Defect dieses Septums, wobei die pars membranacea vollständig vorhanden ist, und namentlich den Defect nach hinten begrenzt.

Sehr selten findet man bei derartigen Defecten die Aorta im linken Ventrikel und in normaler Stellung zur Pulmonalarterie, gewöhnlich steht sie zu sehr nach rechts, es ist eine Transposition der Gefässstämme vorhanden.

Dieselbe entsteht, indem das Septum trunci, welches bei der Normalstellung links und hinten auftritt und die Gefässstämme mit der Concavität nach hinten so durchsetzt, dass dadurch eine hinten und rechts stehende Aorta und eine vorne und links stehende A. pulmonalis entsteht, einen von diesem abweichenden Verlauf nimmt. Der Gegensatz dieses Verhältnisses wäre, wenn dasselbe zwar an derselben Stelle entstände, doch mit seiner Concavität nach vorne sähe, so dass dadurch eine rechte und hintere Pulmonalarterie und eine linke und vordere Aorta entstände. Zwischen diesen Gegensätzen gibt es natürlich zahlreiche Zwischenstufen, welche aber alle durch entsprechende Lagerung des Septum ventriculorum corrigirt werden können, so dass die Aorta dennoch in den linken Ventrikel gelangt. Diess ist aber aus den erwähnten Gründen nicht immer möglich, da jede Transposition ungünstige Bedingungen für eine Correction bietet. Noch interessirt uns die Entwicklung der Semilunarklappen, indem wir auf Grund derselben Anhaltspunkte für die so häufigen Anomalien derselben bei Transpositionen finden werden. Bevor noch das Sept. trunci ans Ostium herabgelangt ist, bilden sich am Grunde des Truncus zunächst 2 Klappenpaare einander gegenüber in Form vorspringender Wülste.[1])

Jedes Paar wird durch das herabwachsende Septum getheilt, so dass von jedem Paare je eine Klappe (die rechte und die linke) für jedes Gefäss entfällt. Später erst entwickeln sich die hintere Aorten- und die vordere Pulmonalarterienklappe. Wenn nun die Richtung des Septum derart

[1]) Tonge: Proc. Roy. Soc. 1868. Andere Behauptungen Tonges, so dass zunächst provisorische Klappen vorhanden seien, welche von definitiven, die am Ursprung des Septum trunci entstünden, ersetzt würden, konnte Kölliker (Entwicklungsgeschichte 1879) nicht bestätigen.

verändert wird, dass die Aorta rechts liegt, so bleibt deshalb der Typus der Klappen gewöhnlich doch erhalten, und ich konnte mich überzeugen, dass auch dann die Klappenpaare durch das herabwachsende Septum getheilt wurden, indem auch dann die Ostien der Coronararterien den zuerst gebildeten Klappenpaaren entsprachen, nur wird dann der rechten Klappe entsprechend eine vordere, und der linken entsprechend eine mehr weniger hintere zu Stande kommen. Ist aber dieser Typus immer erhalten? Wenn das Septum zwar an normaler Stelle (links und hinten) einsetzend nicht nach rechts und etwas vorne, sondern viel entschiedener nach vorne sich erstreckt, wodurch natürlich neben bedeutender Rechtslage der Aorta die Pulmonalarterie und deren Conus bedeutend verengert werden kann, so wäre es sehr leicht möglich, dass die ganze vordere paarige Klappenanlage in die Aorta bezogen würde, und dort zu einer verschmölze, während für die Pulmonalarterie blos 2 Klappen entfielen. Wenn aber das Septum trunci nicht an normaler Stelle hinten und stark links, sondern an einer anderen Stelle einsetzt, so könnte es vorkommen, dass dasselbe überhaupt nicht zwischen die paarigen Klappenanlagen eindränge und auch dann könnte dies Anlass zur Bildung bloss zweier Klappen in einem oder dem anderen Gefässstamme geben. Wir werden auf diese Frage noch zurückkehren.

Das Septum atriorum ist zuerst als ein vom Gewölbe des Venensackes auf die Atrioventrikularlippen herabwachsendes häutiges Netzwerk vorhanden, welches vorn oben die grössten Lücken aufweist. Es ist dies das zuerst von Lindes beschriebene primäre Septum.

Aber schon bedeutend früher hatte man gewusst, dass z. B. bei manchen Fischen ein Netzwerk die Vorhofscheidewand bildet.[1]) Später wächst von den Atrioventricularlippen aus ein fleischiges ringförmiges Septum, welches das genetzte primäre Septum rahmenartig umschliesst. Der Rand des Rahmens wächst aber vorne und unten als Columna anterior nach dem Hohlvenensack, wobei er an die äussere Seite der unteren Hohlvenenmündung anlangend als Valvula Eustachii deren Blut nach dem linken Vorhof leitet.

Dieser vordere Antheil ist zugleich der am meisten vorspringende. Er bedeckt von rechts her jenen Rest des Netzwerkes, welcher unter dem Namen Valvula foraminis ovalis (also eines nie bestandenen Loches) lange Zeit persistirt. Währenddessen wächst der hintere obere Theil des fleischigen Rahmens gegen den Lungenvenensack, so dass hierdurch das

[1]) Gegenbaur l. c.

fleischige Septum die Form einer Spirale annimmt, in welche noch die vena cava inferior durch die Eustachische Klappe als eine Fortsetzung derselben bezogen ist.

Anomalien dieses Septums sind in der mangelhaften Entwicklung des fleischigen Ringes gegeben, wodurch ein verschieden grosser Theil des Netzwerkes zu Tage liegt. Oder die Communication zwischen den Atrien wird durch das Fehlen des primären Septums bedingt wobei das fleischige Septum in Form einer Spirale persistirt, in welche die Mündung der unteren Hohlvene einbezogen ist. Es ist aber auch möglich, dass das häutige Septum als ein durchlöchertes oder undurchlöchertes Gebilde persistirt, welches durch den Andrang des Blutes von der unteren Hohlvene her nach links verschoben wird. Endlich gibt es aber noch Anomalien des Vorhofseptums, welche höchst wahrscheinlich durch anomale Scheidung des Herzens, besonders in Folge anomaler Lagerung der Atrioventrikularlippen bedingt sind, wie dies die folgenden Fälle zeigen sollen.

1. Die 11jährige Maria Kandibo wurde am 7. October 1878 im Kinderspitale unter den Erscheinungen hochgradiger Cyanose und eines typhösen Fiebers aufgenommen. Bei der physikalischen Untersuchung konnte eine ungemeine Vergrösserung und die im Sectionsprotokolle erwähnte Lagerungsveränderung des Herzens constatirt werden. Die überall in der Herzgegend wahrnehmbaren systolischen und diastolischen Geräusche liessen keine bestimmte Diagnose der Art bei der vorhandenen Herzkrankheit aufkommen. Unter den Erscheinungen hochgradiger Cyanose und Athemnoth verschied die Kranke am 16. October 1878, nachdem einige Tage vorher das Fieber nachgelassen hatte.

Die Section ergab folgenden Befund: Aeusserlich: Der Körper von angemessener Grösse, schwächlich, mässig genährt, cyanotisch, mit ausgebreiteten Todtenflecken versehen. Der Hals dünn, der Brustkorb gewölbt. Entsprechend der Insertion der 3. Rippe ist das Brustbein in einem Winkel von etwa 150° nach vorn getrieben. Zugleich ist die linke Brustgegend mit Ausnahme des eingesunkenen Brustrandes stärker gewölbt. Der Bauch ist gespannt und ausgedehnt.

Innerlich: Das Schädeldach dünn, compact, die Hirnhäute und das Gehirn blutreich, letzteres derber, die Windungen abgeplattet, in den Hirnhöhlen etwa 5 Gramm klaren Serums.

Die Schilddrüse vergrössert, rothbraun, derber. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien stark injicirt, mit schaumigem blutigem Schleim bedeckt. Die Lungen aufgeblasen, die unteren Lappen sehr blutreich, mit zahlreichen bis wallnussgrossen, grösstentheils peripheren, schwarzrothen, etwas über die Oberfläche erhabenen, granulirten, sehr blutreichen, grösstentheils luftleeren Knoten versehen.

Der Herzbeutel liegt in bedeutend grösserer Ausdehnung zu Tage und reicht nach links 2 Cm. von der Brustwarze nach unten und aussen, zugleich über 1 Cm. nach rechts über das Brustbein hinaus. Im Herzbeutel etwa 5 Gramm klaren gelben Serums. Das Herz liegt fast horizontal, die vordere Fläche wird blos vom, in allen Dimensionen ausserordentlich vergrösserten rechten Ventrikel (Fig. 1, *V. d.*) gebildet. Dasselbe ist 123 Mm. lang, an seiner Basis 86 Mm. breit. Der linke Ventrikel (*v. s.*) bildet blos ein unbedeutendes Anhängsel des rechten, welcher allein die

abgerundete Herzspitze bildet. Das Ende des linken ist 30 Mm. von der Spitze entfernt. Dessen Grenze ist aussen durch Fettablagerung bezeichnet. Die Wand der rechten Kammer 8.8 Mm. dick, die der linken 5 Mm. Umfang der rechten Kammerhöhle 115 Mm., der linken 75 Mm. Im hinteren oberen Theil des vorderen Septums ist ein nach oben, hinten und links durch die linke (hier grösstentheils zur hinteren gewordene) Aortenklappe, und die linke Wand der linken Kammer mit dem linken Mitralklappensegel, nach vorn und links von einem, aus dem linken Papillarmuskel der Tricuspidalis und einem Muskelstück, welches den hinteren Theil des Conus der Lungenarterie bildet, nach rechts unten vom halbkreisförmigen, etwas nach rechts geneigten freien Rande des hinteren Septums, nach hinten vom häutigen Kammerseptum begrenzter, ventral-dorsalwärts 15 Mm., von der Wurzel der linken (hinteren) Aortenklappe zum freien Rande 10 Mm. messender Defect *d*. Vorne und links verliert sich der untere Rand desselben theils zwischen der rechten und linken Aortenklappe, theils breitet er sich nach vorne längs der hinteren Conuswand, mit welcher er verschmilzt, aus. Der Umfang des Aortenostiums ist 49 Mm., der des Defectes bloss etwa 20 Mm., es fällt demnach etwa ein Drittheil des Aortenostiums, entsprechend der hinteren Klappe in den linken, und zwei Drittheile in den rechten Ventrikel. Die Aortenklappen sind gleich gross, die kein Coronararterienostium besitzende, gewöhnlich hintere, liegt bedeutend nach rechts, während die der rechten entsprechende bedeutend nach vorne, die linke aber nach hinten verschoben erscheint. Der Conus der Lungenarterie bildet für dieselbe einen eigenen Ventrikel, so dass hierdurch ein sogenanntes cor triloculare entsteht. Dasselbe ist 3.1 Mm. lang, von wulstig verdicktem Endocard, welches denselben etwa in seiner Höhenmitte fast sanduhrförmig bis zum Durchmesser von etwa 3 Mm. einschnürt (*S. c.*), ausgekleidet. Die Lungenarterie (*P.*) entspringt links und etwas hinten vom Ursprung der Aorta (*A.*). Das Ostium 48 Mm. im Umfange, an demselben bloss 2 Klappen und zwar eine linke etwas hintere, die 20 Mm. lang und 15 Mm. hoch ist, und eine etwas kleinere rechte etwas vordere, welche am Grunde ihres Sinus eine niedere Querleiste besitzt. Der hintere Berührungspunkt der beiden Klappen entspricht dem Berührungspunkte der zwei mit Coronarostien versehenen Aortenklappentaschen. In ihrem Aufsteigen erweitert sich dies Gefäss bedeutend und setzt sich in gleicher Weite in den rechten Ast fort, während der linke (*A. p. s.*) am Ursprung kaum 1 Mm. im Durchmesser, sich wieder trichterförmig fast bis zum normalen Lumen erweitert. Der Ductus Botalli ist verödet (*l*). Der linke Vorhof (*A. s.*) bildet einen von gleichmässig verdicktem Endocard bekleideten, in eine Spitze endigenden Hohlkegel von 25 Mm. Höhe und 60 Mm. basalem Umfang. Das wurmförmig verdünnte Herzohr ist eben für eine dicke Sonde zugängig. Das Ostium venosum sinistrum ist durch Schrumpfung und Verdickung des rechten vorderen Papillarmuskels, seiner Sehnenfäden, des entsprechenden Theiles des Annulus und Segels verengert. In diesen Vorhof mündet kein Gefäss. Auf Kosten desselben ist der rechte Vorhof (*A. d.*) bedeutend vergrössert; er misst von rechts nach links 88 Mm. und erstreckt sich nach links bis über den linken hinaus. Das rechte Herzohr bedeutend erweitert. Die untere Hohlvene ergiesst sich in ihn an normaler Stelle, entbehrt einer Klappe, ebenso findet sich an normaler Stelle eine dünne obere Hohlvene. Etwa 7 Mm. nach links von derselben erhebt sich eine etwa 16 Mm. hohe, halbmondförmige, an der unteren vorderen und oberen Wand des Vorhofs, in dessen Lumen in spitzigem Winkel nach links geneigte, am Ursprunge fast häutig dünne, links mit einem weitmaschigen dünnen Maschenwerk versehene, in der Nähe des freien Randes zu einem fleischigen Wulst verdickte Leiste (*m.*), welche sich nach

oben und unten, hier etwa 15 Mm. nach links von der Cava ascendens im Herzfleisch verliert. Knapp rechts von derselben erhebt sich oben ein fleischiger niedriger Wulst, welcher sich in dieselbe verliert und so eine kleine Fossa ovalis bildet. Von ihrer linken Seite geht sowohl nach oben als nach unten je ein fleischiger Schenkel nach links ab. Unter dem oberen Schenkel ergiesst sich eine Vena cava descendens (*c. s.*), während zwischen ihm und der halbmondförmigen Leiste eine Lungenvene mündet. Zwei andere Lungenvenen ergiessen sich nach links von dieser. Durch die Höhe dieser Leiste wird gleichsam ein rechter Vorhof von einem mittleren geschieden, in welchen sich die Lungenvenen ergiessen. Unmittelbar nach links vom Ursprung der Leiste erhebt sich nun das fast häutig dünne, doch weder durchlöcherte, noch die Spur eines Netzwerkes aufweisende Septum oder Diaphragma (*s. a.*), welches diesen mittleren Vorhof vom linken trennt. Am Aortenbogen entspringt eine abnorme Vertebralarterie; die Bronchialarterien sind bedeutend erweitert.

Die Leber ist sehr derb, granulirt, blass, die Gallenblase leer, die Milz vergrössert, derb, blutreich, ihre Kapsel verdickt. Die Schleimhaut des Magens gewulstet, blass; der Dünndarm durch Gase aufgetrieben, dessen Schleimhaut injicirt; in den unteren Theilen des Ileums besonders der folliculäre Apparat geschwellt und von Injectionshöfen umgeben. In den markig geschwollenen Payerschen Plaques mehrere rundliche über linsengrosse, theils mit gewulstetem, theils mit unterminirtem Rande und gelblichem morschhöckrigem Grunde versehene Substanzverluste. Die mediastinalen und die Mesenterialdrüsen vergrössert, besonders letztere markig infiltrirt. Die Nieren derb, namentlich die Rinde blass, in der Harnblase wenig dunkelgelben klaren Harns.

Diagnose: Defect des hinteren Theils des vorderen Kammerseptums mit Transposition der arteriellen Gefässstämme und Stenose des engen Conus der Lungenarterie. Ungemeine Vergrösserung des rechten Ventrikels auf Kosten des linken rudimentären. Residuen von Entzündung des rechten Zipfels der Mitralis. Ein abnormes häutiges Vorhofseptum als ein Diaphragma im linken Vorhof, welches denselben von hinten links nach vorn rechts liegend vollständig vom übrigen Venensack abschliesst. Eine von der vorderen nahtähnlichen Ansatzlinie dieses Septums ausgehende, vorn und unten in den rechten alle venösen Mündungen aufnehmenden Vorhof sich erstreckende, oben und unten in je 2 Schenkeln auseinanderweichende Leiste, innerhalb welcher eine geschlossene Pars membranacea besteht. Eine weite vom Aortabogen entspringende A. vertebralis und erweiterte Bronchialarterien. Hochgradige Stenose des linken Astes der A. pulmonalis. Bauch-Typhus, hypostatische Hyperämie und Hepatisation in den unteren Lungenlappen. Induration des Gehirns, der Leber und der Nieren.

Im Anschluss an diesen Fall und zum Theil als Erläuterung desselben sei es mir gestattet, die kurze Beschreibung des in der hiesigen Sammlung befindlichen Herzens eines an Bronchiolitis und catarrhalischer Pneumonie gestorbenen 3jährigen cyanotischen Knaben, dessen linke Lunge aus 3 und dessen rechte aus 2 Lappen bestand, zu geben:

Das Herz ist transponirt, 80 Mm. lang, 65 Mm. breit, dessen transponirter linker Ventrikel (Fig. III, *V. d.*), welcher 35 Mm. im Umfange hält und dessen Dicke 5 Mm. beträgt, sowie der transponirte linke Vorhof (Fig. III, *A. d.*) liegt hinten und etwas rechts.

Sowohl nach rechts als besonders nach links von demselben, dann in der ganzen Ausdehnung der vorderen Herzfläche erstreckt sich der transponirte rechte Ventrikel (*v. s.*) im Umfange von 120 Mm., in der Dicke von 51—70 Mm. Das linke transponirte rechte venöse Ostium ist zugleich ein vorderes und besitzt 4 Klappensegel. Der entsprechende Vorhof ist bedeutend vergrössert (*A. s.*) und liegt vorwiegend links, sein Herzohr vorn. Der rechte (transponirte linke) zugleich hintere Vorhof (*A. d*) ist zu einem unbedeutenden konischen Sacke geworden, in dem kein Gefäss mündet, welcher aber durch einen Kanal (*c*), der von rechts nach links und vorne verläuft, dessen Wand vorne durch die Vorhofswand des linken Vorhofs, hinten durch das vom Annulus fibrosus der Atrioventrikularklappen (also hinten und rechts) ausgehende und hier die Vorhofscheidewand bildende, fast häutige, dann nach vorn (bei *a*) umbiegende, nach links und etwas oben ziehende Septum (*s. a.*), welches hier mit einem fleischigen halbmondförmigen freien Rand (*m.*), der sich nach unten, besonders aber nach oben als eine fleischige Leiste ins Wandfleisch des Vorhofsackes fortsetzt, gebildet wird. Nach rechts von der oberen Fortsetzung des fleischigen Randes münden die Lungenvenen und von denselben durch einen fleischigen Wulst geschieden, die Hohlvenen, welche in keiner näheren Beziehung zum Septum stehen, in den linken (transponirten rechten) Vorhof. Eine obere Hohlvene ausserdem noch links von der halbmondförmigen Leiste. Vorne und nach rechts vom Vorhofsacke mündet die 40 Mm. im Umfang messende Aorta in den linken (transponirten rechten) Ventrikel. Bloss an deren rechter Klappe besteht ein Coronararterienostium.

Zwischen zwei von hinten unten aufsteigenden Ventrikularseptum-Schenkeln, deren rechter dickerer (*s.*) sich theils in den kleinen wulstig verdickten Conus art. pulmonalis und am Ansatz der hinteren Aortenklappe verliert und deren linker wie ein Papillarmuskel endend, Sehnenfäden zum rechten Segel der Tricuspidalis sendet, ein längsverlaufender, spaltähnlicher etwa 5 Mm. klaffender Defect (*d*) im hinteren Theil des vorderen Septums, etwa 10 Mm. unter der hinteren Aortenklappe. Rechts und etwas hinten von der Aorta steht das 23 Mm. im Umfange haltende Ostium der Lungenarterie (*A. p.*) mit 2 Klappen, deren linke der hinteren und der rechten Aortenklappe entspricht. Um denselben wulstige Verdickungen.

Diagnose: Transposition des in seinem linken vorderen Abschnitte auf Kosten des rechten hinteren ungemein vergrösserten Herzens. Transposition im umgekehrten Sinne der arteriellen Gefässstämme mit Verkümmerung der bloss 2 Klappen besitzenden Pulmonalarterie und vollständigen Einmünden der Aorta in den linken Ventrikel. Ein aus 2 Schenkeln bestehendes im hinteren Theile des vorderen Abschnittes spaltförmig defectes Ventricularseptum. 4 Klappen am Ostium venosum sinistrum. Defectes definitives Vorhofseptum mit Einbeziehung der Lungenvenen in den linken Vorhof.

Es ist demnach hier neben Transposition des Herzens Transposition der Gefässe vorhanden, wodurch beide arteriellen Gefässstämme in den linken Ventrikel gelangten, wobei die Aorta nach rechts und vorn neben der Pulmonalis steht. Ausserdem aber erhält man den Eindruck, dass die Anlage auch des hinteren Theiles des Ventricularseptums insofern abnorm ist, als derselbe nicht von hinten nach vorn, sondern im Wesentlichen hinten entspringend von rechts nach links

geht und so einen kleinen, mehr hinten stehenden Ventrikel bildet, in den kein Gefäss mündet.

Ebenso findet die Anomalie im Venensack dadurch ihre Begründung, dass jenes Septum, welches von den Atrioventricularlippen ausgeht und das häutige Septum umgreifen soll, hinten und bedeutend nach rechts angelegt ist, und deshalb, indem es nach links und oben und nun erst längs der Vorhofwand nach vorne schreitet, den Vorhof nicht in einen rechten und linken, sondern in einen mehr vorderen grossen linken und in einen kleinen hintenstehenden scheidet. Durch die Umbiegung des freien Theiles des Septums entsteht dann links ein mit einem fleischigen Rand versehener Verbindungskanal. Unbedingt hängt diese Anomalie mit abnormer Anlage der Atrioventricularlippen zusammen. Schon die quere Anlage des hinteren aus 2 Schenkeln bestehenden Ventricularseptums und deren Insertion durch ein zum Theil der Pars membranacea entsprechendes Sehnengitter zeigen, dass wir es nicht bloss mit einer functionellen Verkümmerung des transponirten linken Ventrikels, sondern mit einer von Hause aus abnormen Anlage zu thun haben, noch mehr zeigt dies das Verhalten der Atrioventricularostien. Auch bei diesen müssen wir annehmen, dass die Atrioventricularlippen weit hinten von rechts nach links angelegt waren, wofür auch der Umstand spricht, dass das bei weitem grössere linke vordere Ostium 4 Klappen besitzt. Dafür, dass also die abnorme Weite und Stellung der venösen Ostien eine angeborene sei, spricht aber besonders das Verhalten des Vorhofseptums. Dasselbe entspringt hier offenbar aus den Atrioventricularlippen, also — nachdem das rechte hintere venöse Ostium das kleinere ist — hinten rechts und kann, indem es nach oben strebt und sich vielleicht mit einem an entsprechender Stelle gebildeten häutigen Theil verbunden, nur einen sehr kleinen Theil des Vorhofs nach rechts hinten einbeziehen. Erst vorne oben angelangt, wendet sich dasselbe nach links mit dem Effect, dass der kleine rechte Vorhof vorne durch einen Kanal in den rechten mündet.

Dieser Fall zeigt, dass es nöthig ist, manche Anomalien in den Scheidewänden des Herzens auf anomale Anlage der verschiedenen Theile derselben zurückzuführen.

Im erstbeschriebenen Fall ist es nicht so klar, dass die Herzsepta an abnormen Stellen angelegt sind, und doch ist eine Erklärung des hier vorgefundenen Vorhofseptums bloss durch die erwähnte Voraussetzung möglich. Im an zweiter Stelle erwähnten Falle lagen die Atrioventricularlippen fast quer und zu weit nach hinten; das Septum, welches von hier aufstieg, bog vorne und rechts nach links um und bildete

einen freien linken Rand. Im erstbeschriebenen Fall sind die Atrioventricularlippen wahrscheinlich zu weit links, ebenfalls nicht von vorne nach hinten, sondern etwas nach links angelegt. Nachdem hier das Septum die Theilung, welche einen mehr vorne stehenden kleinen linken Vorhof gebildet, vollzogen, liegt es ebenfalls vorne nach rechts um und erhebt sich hier als eine theils noch häutige, theils fleischige Leiste in den grossen rechten Vorhof. Bevor aber der vorderste Theil des Septums abbog, verschmolz er mit der vorderen Herzwand des linken Vorhofs, in Folge dessen der linke Vorhof vom rechten vollkommen abgeschlossen wurde, so dass ein Kanal, welcher vom fleischigen Rand gegen den linken Ventrikel führt, durch eine nahtartige häutige Stelle von demselben noch abgeschlossen ist. Wenn man sich vorstellt, dass in Fig. 3 *a* am Umbiegungswinkel des Septums dasselbe mit der gegenüberliegenden Wand verschmolzen ist, so gelangen wir zu einer ähnlichen Form. Nur finden wir hier zugleich die Andeutung einer Columna anterior, sowie einer Pars membranacea, welche eben nichts anderes ist, als der umgeschlagene Theil des fast häutigen Septums, deren Bildung nicht mit Sicherheit auf normale Bildung zurückführbar ist. Rokitansky[1]) beschreibt bei den Defecten im Vorhofseptum, namentlich bei den Defecten des secundären Septums mit Resten des primären, auch ein durchlöchertes „Diaphragma" im linken Vorhof, doch ist dasselbe die Fortsetzung eines Netzwerkes innerhalb eines spiralig auseinandergewichenen Rahmens, also im Grunde eine normale Anlage. In einem anderen Falle findet sich ebenfalls eine die Vorhöfe scheidende Leiste, innerhalb deren eine geschlossene Pars membranacea besteht (unter den Fällen von Defecten des primären Septums), als Septumrudiment innerhalb einer fleischigen Leiste. Die Ursache der Einbeziehung desselben in die Leiste findet sich aber hierbei nicht erörtert. Die Schenkel, welche von der im beschriebenen Falle im rechten Vorhof sich erhebenden Leiste abgehen, sind als Rudimente ebenfalls abnormer Venen-Klappen zu betrachten.

Die Transposition der Gefässstämme entspricht den bei Rokitansky beschriebenen häufigsten Formen, doch finden sich bei beiden Fällen bedeutende Verkleinerungen der linken (oder transponirten linken) Ventrikel und mündet die Aorta entweder nur in dem einen Ventrikel oder ist nur ein kleiner Theil ihres Ostiums in den linken Ventrikel bezogen. Im erstbeschriebenen Fall muss ein schiefes Herabsteigen des Septum trunci angenommen werden, in Folge dessen das Ostium enger als der Stamm und der Conus noch enger gerieth.

1) l. c.

In Bezug der Stellung der arteriellen Klappen ist zu bemerken, dass Rokitansky nicht näher auf die Frage einging, warum bei derlei Anomalien so oft bloss 2 Klappen an den arteriellen Ostien gefunden werden. Rokitansky erwähnt bloss, dass bei Transpositionen der Gefässstämme der Typus der Klappen gewöhnlich erhalten bleibt. Wie verhält sich aber die Gruppirung derselben, wenn bloss 2 Klappen an einem Gefässtamme vorhanden sind? Bilden sich auch dann die Klappen nach dem normalen Typus weiter? Es findet sich hierbei, dass eine geringere Zahl von Klappen durch verschiedene Umstände zu Stande kommen kann.

Als ziemlich sicheren Massstab kann man das Verhalten der Coronarostien und das Verhalten jener Klappen, welche einander an den beiden Gefässstämmen entsprechen und welche auch aus je einer paarigen Klappenanlage entstanden, annehmen.

1. Wenn in einer transponirten Aorta 3 Klappen vorhanden sind, so entsprechen die Coronarostien den neben der Pulmonalarterie (also neben dem früheren Septum trunci) stehenden Klappen, oder wenn bloss ein Coronarostium vorhanden ist, so entspricht dasselbe einer der neben der Pulmonalis stehenden Klappen. 2. Wenn bloss 2 Aortenklappen vorhanden sind, so befinden sich entweder beide Conorarostien unter der einen neben der Pulmonalis stehenden Klappe, oder die eine findet sich entsprechend einer kleineren neben der Pulmonalis stehenden, die andere im der Pulmonalis nahen Winkel einer grösseren Klappe. Im ersteren Falle muss angenommen werden, dass jene Klappen verschmolzen, welche einander gegenüber angelegt waren und durch das herabsteigende Septum getrennt wurden, im anderen Falle hat sich eine oder die andere derselben derart vergrössert, dass dadurch die später auftretende 3. Klappe nicht zur Ausbildung kam, oder mit einer derselben verschmolz. 3. Wenn bloss 2 Pulmonalarterienklappen vorhanden sind, so entspricht der dem Aortenostium nahe Klappen-Winkel dem Berührungspunkte einer normalen rechten und linken Klappe, oder es entspricht den mit Coronarostien versehenen Aortenklappen eine grosse Pulmonalarterienklappe, welche in der Mitte ihres Sinus häufig eine leistenförmige Erhebung besitzt. 4. Es scheint demnach nicht vorzukommen, dass das herabsteigende Septum die zuerst gebildeten Klappenanlagen nicht theilt, sondern es besteht ein derart inniger Connex zwischen Septum und diesen Klappenanlagen, dass, wenn auch ein Missverhältniss im Lumen und eine beliebige Transposition vorhanden ist, die erstgebildeten Klappenpaare getheilt werden.

Die gänzliche Verödung des Ductus Botalli, sowie die Stenose des linken Astes der Lungenarterie bestätigen die Ansicht Peacocks[1]), dass die Enge und die Verkümmerung der Lungenarterie mit der mangelhaften Bildung von Kiemenbögen, namentlich des fünften, zusammenhängt. Unter den strittigen Fragen, welche noch über die beschriebenen Fälle bestehen, nimmt die nach dem Wesen und dem Ursprung der in den meisten Fällen zugleich gefundenen Residuen von Endocarditis einen bedeutenden Platz ein. Die Annahme, dass primäre Endocarditis am Lungenarterienostium einen Defect im Kammerseptum bedinge, ist wohl kaum mehr in Betracht zu ziehen; wohl aber hat man sich[2]) gegen eine exclusiv auf entwicklungsgeschichtliche Basis gegründete Erklärung der Atresie und Stenose des Lungenarterienostiums bei normaler Stellung und vollständigem Septum ausgesprochen. Es scheint mir aber, dass Rokitansky in dieser Sache nicht exclusiv vorgeht, so dass nach seiner Erklärung eine aus primärer Endocarditis entstehende Atresie namentlich bei normalen Septis nicht ausgeschlossen erscheint. Die hier bestehende Endocarditis scheint nicht immer eine Entzündung im engeren Sinne zu sein, sondern es erscheint mir nach einigen hier beobachteten Fällen sehr wahrscheinlich, dass Stenosen und Atresien mit wulstiger Verdickung des Endocards auch aus einfacher Neubildung zunächst embryonalen Gewebes vielleicht eben rudimentärer Gebilde des Endocards entstehen können.

Erklärung der Abbildungen:

Fig. I. Herz eines 11jährigen Mädchens in natürlicher Grösse von vorne:

v. d. Rechter Ventrikel.
a. d. Rechtes Herzohr.
O. v. d. Rechtes Atrioventrikularostium.
d. Defect im hinteren Theile des vorderen Septums.
S. c. Verengerte Stelle im Conus der Lungenarterie.
A. Aorta.
P. Lungenarterie.
V. Eine abnorme Vertebralarterie.
A. p. s. Verengerter linker Ast der Lungenarterie.

Fig II. Dasselbe Herz von hinten:

v. d. Rechter Ventrikel.
v. s. Linker Ventrikel.
* Schrumpfung und Verdickung des Atrioventrikularklappenapparates.

---

1) On the malformat. of the heart etc. Edinb. 1866.
2) Rauchfuss.

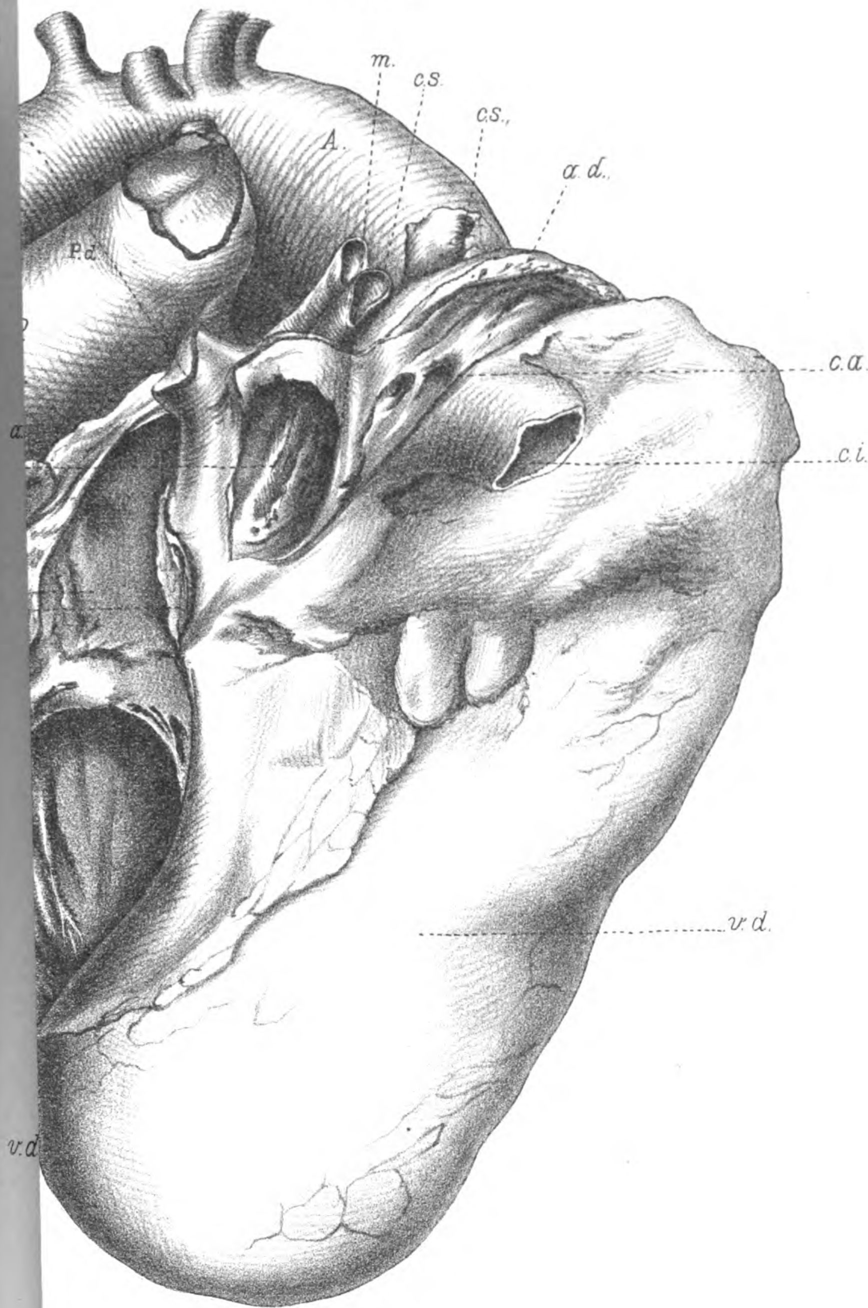
A. d. Rechter Vorhof.
A. s. Linker Vorhof.
m. Vorspringende Leiste, welche den rechten Vorhof in 2 communicirende Abschnitte scheidet.
s. a. Jener Abschnitt, in welchen die Lungenvenen münden. Links das Vorhofseptum.
c. i. Untere Hohlvene.
c. s. Obere Hohlvenen.
v. p. Lungenvenen.
A. Aorta.
P. Lungenarterie.
P. s. Linker verengter Ast.
P. d. Rechter erweiterter Ast derselben.

Fig. III. Herz eines 3jährigen Kindes mit transponirten Brusteingeweiden, von hinten, natürliche Grösse:

V. s. Linker Ventrikel.
V. d. Rechter Ventrikel.
d. Spaltförmiger Defect im Kammerseptum.
A. s. Linker Vorhof.
S. a. Vorhofseptum, welches bei *a* umbiegt und mit der vorderen Vorhofswand einen Kanal bildet, der bei *m* endet und durch welchen eine Sonde gesteckt ist.
A. Aorta.
A. p. Lungenarterie.
vc. und *vc.* Hohlvenen.
v. p. Lungenvenen.



Fig. II.



d.

d.

Jahrbuch

Babesiu, Mittheilungen aus dem Budapester Armen-Kinderspital.

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein microcephalisches Mädchen*).

Von Richard Pott,
Docent für Kinderheilkunde in Halle a/S.

Im Spätsommer 1877 hatte ich Gelegenheit Margarethe Becker im Verein der praktischen Aerzte zu Halle a/S. vorzustellen. Es ist die Schwester der durch Bischoff**) und Büchner***) zu einer gewissen Berühmtheit gelangten Helene Becker aus Offenbach, geb. den 22. Juni 1864, † 9 Jahre alt. Von Seiten der Eltern und Voreltern bestehen keinerlei nachweisbare Erblichkeitsanlagen. Der Vater, welcher mit seinen microcephalischen Kindern herumreist und diese in aerztlichen Vereinen etc. für Geld sehen lässt, gibt an, 9 lebende Kinder erzeugt zu haben.

Zuerst zwei ganz gesunde Kinder, dann

3. Helene Becker 1864 geb. † 9 Jahre alt, (cf. Bischoff) microcephale
4. Mathilde „ 1866 geb. gesund
5. Carl „ 1868 „ „
6. Margarethe „ 1869 „ microcephale
7. Franz „ 1873 „ „
8. ein Mädchen 1875 „ „
(† am 3. Tage nach der Geburt, soll in Bischoffs Besitz sein.)
9. ein Mädchen 1876 geb. gesund.

Also 4 Microcephalen, 3 Mädchen und 1 Knabe, in derselben Familie.

Die betreffende Margarethe Becker ist 8 Jahre alt, 105,7 Ctm. gross, wiegt 16 Kilo. Puls 116. Zunächst frappirt die auffallende Kleinheit des Kopfes, die langen oberen Extremitäten, die zwecklose, unruhige Behendigkeit, mit der das Kind von einer Ecke nach der anderen tastend und suchend herumirrt. Der Ausdruck des Gesichts ist durchaus nicht stumpfsinnig, blödsinnig, thierisch, sondern harmlos, belebt, ein mimisch wechselnder, ohne indess bestimmte Seelenvorgänge auszudrücken. Das dichte, blonde Kopfhaar hängt in zwei Zöpfen von fast ein Fuss Länge im Nacken herab. Der Gehirnschädel ist dem Gesichtsschädel gegenüber in seiner Entwicklung weit zurückgeblieben. Eine „fliehende“ Stirn, stark prominirende Adlernase, aber weder die Bildung des Ober-

---

*) Nach einem im Verein der praktischen Aerzte zu Halle a/S., Sommer 1877, gehaltenen Vortrage.

**) Bischoff, Abhdl. der math.-physic. Classe der Königl. Bair. Akad. der Wissenschaften. XI, 2, S. 119 ff.

***) Büchner, Gartenlaube Nr. 16. 1877.

kiefers, noch die Stellung der Zähne weisen auf Prognathismus hin. Letztere sind gut entwickelt, doch fehlen die oberen mittleren Schneidezähne. Das Kind ist nicht im Stande irgend ein Wort zu sprechen, stösst aber laut kreischende, unarticulirte Laute hervor. Sich schämend birgt es sein Gesicht im Schoosse der Schwester, wenn es entkleidet wird, und gibt bei Inspection der Genitalien, die äusserlich ganz normal sind, durch abwehrende sträubende Geberden seinen Unwillen zu erkennen. Schmerz und Temperaturunterschiede scheinen in normaler Weise empfunden zu werden? Vorgehaltene Gegenstände werden momentan fixirt, fesseln indessen die Aufmerksamkeit des Kindes kaum, oft greift es nicht einmal danach. Ob eine Vorliebe für bestimmte Farben oder stark glänzende, glitzernde Gegenstände existirt, lässt die zappelnde Unruhe und die völlige Interessenlossigkeit kaum vermuthen. Eine Art Dressur macht sich bei der Kleinen bemerkbar, sie kommt heran, wenn sie gerufen wird, aber ein Verständniss für die Worte des Vaters oder der Schwester scheint ihr gänzlich abzugehen. Sie wird gefüttert, doch scheint ihr die Art der Nahrung nicht gleichgültig zu sein. Sie verschmäht auffallender Weise Süssigkeiten und zeigt eine grössere Vorliebe für „Saueres". Unempfindlich bleibt sie gegen Geruchseindrücke, wenigstens lässt sie sich mit grosser Gleichgültigkeit Ammoniak, Asa foetida, Eau de Cologne etc. unter die Nase halten, ohne dass nur Reflexerregungen ausgelöst würden.

Das Mädchen geht frei, ohne zu schwanken oder zu taumeln, aber die Gehbewegungen sind völlig unmotivirt, zweck- und ziellos, oft die Richtung ändernd. Trotz seiner Grösse macht das Kind den Eindruck der äussersten Hilfslosigkeit.

Die vegetativen Functionen sollen im übrigen normal von Statten gehen und ein gewisser Sinn für Reinlichkeit ausgebildet sein.

Bei der Beurtheilung solcher Fälle (die Schädelmasse siehe weiter unten) wie Margarethe Becker werden wir zwischen Cretinismus und Microcephalie zu unterscheiden haben. Beim Cretinismus handelt es sich um Krankheitszustände, welche ein ursprünglich normal gebildetes Gehirn betroffen haben, während wir, wie dies Bischoff scharf betont, unter Microcephalie eine Bildungshemmung zu verstehen haben, welche während des Embryonallebens eingetreten ist. Das Gehirn des Embryo bleibt in Folge unbekannter Ursachen auf einer niederen Stufe der Ausbildung stehen, und das Kind wird mit einem wesentlich verringerten und in seinen Formen bedeutend veränderten Gehirn geboren. Die Microcephalie ist also in die Klasse der Acephalie und Anencephalie einzureihen.

Sollen die Functionen und namentlich die Geistesthätigkeiten des menschlichen Gehirns eine empfindliche Störung nicht erleiden, so muss dasselbe, wie wir wissen und abgesehen von jeder anderen Eigenthümlichkeit der Gestalt und äusseren Structur, ein gewisses Minimum an Volumen und Gewicht besitzen, unter welches es nicht herabsinken darf.

Die Microcephalie bildet jenen Zustand, wo „die Schädelkapsel und das darin eingeschlossene Gehirn die niedrigste dem Menschengeschlechte zugesprochene Grenze nicht erreicht haben und wo schon vor der Geburt in Folge der erwähnten Bildungshemmung die Gehirnthätigkeiten gestört sind".

Ich lege hier die von mir an der Lebenden genommenen Kopfmasse vor; in der ersten Columne Margarethe Becker, in der zweiten Helene Becker nach Bischoff, drittens Gottfried Strähle, † 44 Jahre alt am Typhus (Schädel befindet sich in der Hallischen Anatom. Sammlung), viertens 8jähriger Knabe mit Hydrocephalus congenitus, fünftens Schädel des Neugeborenen:

	Marg. Becker Microc. 8 J. lebend.	Helene Becker n. Bischoff. Microc. † 9 J.	Gottfr. Strähle Halle Micr. † 44 J. (n. Vogt)	Würzburg. 9 J. Hydr. cong.	Neugebor.
Grader Durchmesser	**120** mmtr.	114	140	190	**117**
Quer- „	**92**	82	85	152	**94**
Senkr. Dm. (Scheit. Hinth.-Loch)	**95**	72	105	160	**94—100**
Schräg. Dm. *) (Kinnspitze-Kl. Font.)	**155** (?)	?	185	235	138
Längendm. des Gesichtes	**95**	75	105	105	80
Breite d. Basis des Schädels	**90**	78	105	142	65
Umfang d. Kopfes	**352**	285	400	592	**350**

Während bei der Margarethe Becker und dem Neugeborenen eine auffallende Uebereinstimmung des graden, Quer- und senkrechten Durchmessers und des Kopfumfanges besteht, überragt der Schrägdurchmesser den Längendurchmesser des Gesichts und vor allem die Breite der Basis des Schädels die entsprechenden Masse beim Neugeborenen um ein Bedeutendes.

Microcephale Familien finden sich noch einige, so z. B. im Dorfe Plattenbach bei Stuttgart vier Familien. C. Vogt hat bei drei microcephalen Knaben derselben Familie, deren Alter je 5 Jahre differirt, den Inhalt der Schädelkapsel berechnet und gefunden:

	5 J. Joh. Georg	10 J. Jacob	15 J. Johann
Inhalt der Schädelkapsel	480 cbcm.	272 cbcm.	395 cbcm.

Aus diesem Befunde folgert Vogt, dass das Wachsthum der ursprünglichen Verminderung der Schädelkapsel nicht abhilft, sondern, dass die Microcephalen mit sehr verschieden ausgestattetem Gehirn zur Welt kommen. Das Wachsthum der Schädelkapsel folgt demnach anderen Gesetzen als denjenigen, welche für den normalen Menschen gelten. Nach Welckers sorgfältigen Untersuchungen nimmt die Schädelkapsel der Neugeborenen im ersten Jahre um ebenso viel zu, als später während des ganzen Lebens. Es wächst mithin die Schädelwölbung im Kindesalter mehr, als beim Erwachsenen. Hingegen ergibt sich aus der Vergleichung des microcephalen Kinderschädels mit denen der Erwachsenen, dass bei den Microcephalen das Umgekehrte stattfindet; die Schädelbasis verlängert sich auffallend, während das Gewölbe beinahe stationär bleibt.

C. Vogt lässt sich bekanntlich in seinem epochemachenden Untersuchungen über die Microcephalie zu dem Schlusse verleiten, dass die Microcephalen hinsichtlich des Schädels den Affen sich anschliessen, von den Menschen sich entfernen, während sie hinsichtlich des Verhältnisses des Gesichts den Menschen sich anschliessen und von den Affen entfernen. Vogt charakterisirt die Microcephalen im allgemeinen als Wesen,

*) Die Masse des schrägen Durchmessers (Kinnspitze — kleine Fontanelle) haben nur einen relativen Werth, da bei dem 8jährigen Microcephalus von einer 'kleinen Fontanelle' nicht die Rede sein kann.

bei welchen die Schädelkapsel eines Affen dem prognathen Gesichte*) eines Menschen von niederer Race aufgesetzt ist.

Als Ursachen der Microcephalie hat man häufig frühzeitige Verwachsungen der Schädelnähte — Synostosen — angegeben, welche theils schon während des Verweilens der Frucht im Mutterleibe, theils später, während des ersten Kindesalters eintreten und gewissermassen das Wachsthum des Gehirns und seine Ausbreitung verhindert haben sollten. Diese Ansicht beruht, wie Bischoff bemerkt, auf der Unterstellung einer mechanischen Action, die indess schon durch die bekannte Art und Weise des Wachthums der Schädelknochen widerlegt ist. Nach Virchow muss die Microcephalie nothwendig mit vorwiegenden Synostosen der Schädelwölbung verbunden sein, Baillarger glaubt, dass die einfache Microcephalie ohne frühzeitige Verknöcherung statthaben könne. Cruveilhier weist die Synostose als Ursache der Microcephalie zurück und betrachtet die Verschmelzung der Knochen nur als Folge der Verminderung des Gehirns. Keineswegs bestand in allen Fällen eine frühzeitige Verknöcherung. In Bischoffs Fall fielen die Schädelknochen fast auseinander.

Die Gesetze der Vererbung scheinen vollständig umgestossen; von ganz gesunden Eltern werden Microcephalen erzeugt und abwechselnd gesunde und kranke Kinder geboren. C. Vogt bemüht sich die Microcephalie dem Gesetze des Atavismus d. h. dem Ueberspringen der Vererbung von Grosseltern auf die Enkel mit Ausschliessung der Mittelglieder, anzupassen.

Er behauptet, dass die Microcephalie eine partielle atavistische Bildung sei, welche in den Gewölbtheilen des Gehirns auftritt und als nothwendige Folge eine Abweichung der embryonalen Entwickelung nach sich zieht, die in ihrem wesentlichen Charakter auf den Stamm zurückführt, von welchem aus die Menschengattung sich entwickelt hat.

Bischoff (a. a. O. S. 63) rechnet, wie schon oben angedeutet wurde, die Microcephalie unter die grosse Zahl jener Bildungsabweichungen von der normalen Form, welche durch ein Stehenbleiben auf einer gewissen Entwickelungsstufe, durch einseitige Weiterbildung auf derselben oder selbst durch eine Rückbildung hervorgerufen sind. Einzelne dieser Abweichungen bieten eine gewisse Uebereinstimmung mit normalen Thierformen, aber diese wenigen bilden keinen Rückschlag auf normale Formen und haben keinen anderen Ursprung, als die grössere Zahl derselben Reihe. Nach Baer rühren die bei diesen Bildungshemmungen auftretenden Thierähnlichkeiten davon her, dass „die Keime aller Wirbelthiere eine gewisse Summe, im Anfang wenigstens, für unsere sinnliche Erkenntniss gleichartiger Theile darbieten, deren verschiedene Entwickelung die Verschiedenheit der reifen Thiere hervorbringt. Nimmt daher bei einem Keime die Entwicklung ganz eine von der normalen abweichende Richtung, so wird es in manchen Fällen eine Aehnlichkeit mit anderen normalen Formen darbieten, oft genug ist dies auch nicht der Fall".

---

*) Bei Margarethe Becker konnte kein Prognathismus constatirt werden.

2.

Ein Fall von Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici nach Keuchhusten.

Von Dr. A. Jurasz,
Privatdocent in Heidelberg.

Siegismund R., 2 Jahre alt, von Heidelsheim, war angeblich niemals schwer krank, obwohl er als ein Zwillingskind, dessen Zwillingsbruder 3 Wochen nach der Geburt gestorben war, immer etwas schwächlich und zart blieb. Ende September 1878 erkrankte er an Keuchhusten, welcher sehr stark war und 9—10 Wochen lang an Intensität zunahm. Während des Keuchhustens entwickelte sich anfangs December 1878 eine allmälig sich immer mehr steigernde Athemnoth, welche, wie die Eltern versichern, immer nur auf die Einathmung beschränkt und von einem sehr lauten, lang gezogenen, schnarchenden Geräusche begleitet war. Dieses schnarchende Inspirium soll mit der Zeit so laut geworden sein, dass die Menschen auf der Strasse, trotzdem die Fenster verschlossen waren, dasselbe vernahmen. Das Kind musste fast beständig mit nach hinten hängendem Kopfe getragen werden, denn in dieser Lage verhielt es sich relativ am ruhigsten. Im Schlafe hörte das Schnarchen keineswegs auf. Mit jeder Inspiration wurde das Epigastrium und die Suprasternalgegend tief eingezogen. Die Stimme war dabei vollständig rein, kräftig und klangvoll und das Allgemeinbefinden den Verhältnissen entsprechend gut.

Die beschriebene Athemnoth blieb längere Zeit unverändert. Sie steigerte sich nur momentan während einer psychischen Aufregung, namentlich im Zorne zu einem hohen Grade, so dass das Kind alsdann heftig weinend blau wurde und nur mit der grössten Mühe athmete.

Anfangs Januar 1879 bekam es ohne bekannte Ursache Diarrhoen, die 14 Tage lang dauerten. Der Appetit blieb dabei gut. Während dieser Zeit soll sich die Athemnoth so bedeutend gebessert haben, dass das Kind fast vollkommen normal athmete. Die Besserung war aber nur vorübergehend, denn gegen Mitte Januar kehrten mit der Regelung des Stuhlgangs die Athembeschwerden mit allen früheren Erscheinungen wieder. Der Husten bestand nicht mehr und dennoch soll die Dyspnoë zu dieser Zeit an manchen Tagen, wie z. B. am 3. Februar den höchsten Grad erreicht haben. Die Erstickungsgefahr wiederholte sich zuletzt so oft, dass man an eine Tracheotomie gedacht hatte. Die Verdauungsorgane boten dabei keine Anomalie dar und die Stimme blieb, wie vorher, kräftig und hell.

Am 7. Februar cr. wurde Patient nach Heidelberg gebracht. Ich constatirte damals folgenden St. pr.:

Das Kind, $1^1/_2$ Jahre alt, schwächlich gebaut und mässig gut ernährt, bot schon von der Ferne die Zeichen einer hochgradigen Dyspnoë dar. Dieselbe beschränkte sich nur auf die Inspiration. Letztere war langgezogen, mühsam und mit einem sehr lauten, hohlen Geräusch verbunden. Die Exspiration war dagegen lautlos, kurz und leicht. Während der erschwerten Inspiration wurde das Gesicht ängstlich verzerrt, die Nasenöffnungen erweitert und das Epigastrium und die Suprasternalgegend sehr tief eingezogen. Die Athmung trug den abdominalen und costalen Charakter an sich und geschah unter der grössten Anstrengung aller respiratorischen Muskeln. Bei der Unruhe des Kindes konnte man eine sehr kräftige, reine und klangvolle Stimme wahrnehmen. Ab und zu hustete dasselbe hohl, rauh, ähnlich wie beim Croup.

Bei der Untersuchung der Brustorgane konnte man nur ein marginales Emphysem nachweisen. Die Rachenhöhle erwies sich sowohl bei der Inspection, als auch der Palpation normal. Das Schlucken ging mit Leichtigkeit vor sich. Der Puls war etwas beschleunigt, die Temperatur normal.

Die laryngoskopische Untersuchung führte leider zu keinem positiven Resultate, denn es gelang trotz der wiederholten, verschiedenen Versuche nur die Epiglottis zu besichtigen. Letztere zeigte keine Anomalie. Auf das wichtigste diagnostische Mittel musste demnach in diesem Falle verzichtet werden. Dennoch war das Bild der Krankheit ein so charakteristisches, dass die Diagnose mindestens mit der grössten Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit Bestimmtheit auf eine Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici gestellt werden konnte. Zu dieser Diagnose musste man auch per exclusionem gelangen, wenn man die Entwickelung, den Verlauf und die Symptome berücksichtigte.

Hiernach wäre dieser Fall insofern höchst bemerkenswerth, als sich die Posticuslähmung als eine Complication und Nachkrankheit des Keuchhustens entwickelte. Meines Wissens wurde bis jetzt eine derartige Beobachtung nicht gemacht.

Was den weiteren Verlauf der Krankheit in diesem Falle anlangt, so ist zu erwähnen, dass das Kind im Februar und März cr. von Dr. Friedberg in Bruchsal mittels des inducirten Stromes in der Kehlkopfgegend percutan elektrisirt wurde. Der Erfolg soll unbeständig gewesen sein. Nach 6 Wochen ist die elektrische Behandlung ausgesetzt worden. Im Mai cr. begaben sich die Eltern mit dem Kinde behufs Luftveränderung nach Friedberg bei Frankfurt a. M. und verblieben daselbst 4 Wochen. Die Athemnoth soll sich bedeutend vermindert haben. Allein schon nach 14 Tagen stellte sich der frühere Zustand wieder ein, weshalb die Eltern abermals nach Heidelberg kamen und mir die Behandlung überliessen.

Am 9. Juli cr. konnte ich im Allgemeinen denselben St. pr. wie am 7. Februar constatiren. Die Athemnoth war zwar weniger hochgradig und das Kind viel ruhiger, allein das inspiratorische Geräusch war noch laut und die Einziehung im Epigastrium und über dem Sternum sehr stark. Die Stimme blieb vollkommen rein, klangvoll und kräftig und die ruhige Exspiration leicht, kurz und lautlos.

Mehrmalige Versuche der Laryngoskopie misslangen auch dieses Mal. Das Allgemeinbefinden war ungestört und namentlich die Verdauungsorgane boten keine Abnormität dar. Die Nächte waren ruhig und das inspiratorische Geräusch war im Schlafe nur wenig zu hören.

Ich nahm die elektrische Behandlung mit dem constanten Strome vor. In täglichen Sitzungen wurden beide Recurrentes 6—10 Minuten lang (6—8 Elemente Stöhrer) percutan elektrisirt. Der Erfolg war insofern ein günstiger, als gegen Ende Juli das inspiratorische Geräusch und die epigastrischen und suprasternalen Vertiefungen während der Inspiration vollständig verschwanden und als das Kind Nachts vollständig ruhig schlief. Nur bei starker Aufregung, verbunden mit Unruhe und mit Weinen stellte sich momentan die frühere inspiratorische Dyspnoë mit allen Symptomen ein, um sich gleich nach eingetretener Ruhe wieder zu verlieren. Der Allgemeinzustand hatte sich bedeutend gehoben. Das Kind sah blühend aus.

Während unter diesen Umständen die Hoffnung auf eine baldige, vollständige Heilung berechtigt erschien, trat in der Nacht vom 3. auf den 4. August eine Verschlimmerung ein. Aus unbekannter Ursache fing das Kind wieder an schwer und geräuschvoll zu athmen. Auch am anderen Tage war noch die Inspiration mühsam und schnarchend. Das Allgemeinbefinden blieb dabei ungestört, nur stellte sich ab und zu

ein hohler und rauher Husten ein. In der Lunge liess sich nichts Abnormes nachweisen.

In den nachfolgenden Tagen und Nächten bestand noch der Husten und die Dyspnoë fort. Letztere besserte sich zwar allmälig, aber verlor sich nicht vollständig. Das Elektrisiren wurde die ganze Zeit fleissig fortgesetzt.

Da es nothwendig erschien, mit der galvanischen Behandlung voraussichtlich noch lange fortzufahren und da sich jetzt die Gelegenheit darbot, dieselbe auch in Bruchsal bei Dr. Friedberg vornehmen zu lassen, so wurde das Kind am 13. August nach Hause entlassen. Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit und den Erfolg der galvanischen Behandlung hoffe ich später an einer anderen Stelle berichten zu können.

Besprechungen.

Wie ernährt man ein neugebornes Kind? Unentbehrlicher Wegweiser für Mütter aller Stände. Bearbeitet von Dr. Herm. Albrecht, Docent der Kinderheilkunde zu Bern. Bern, R. Costenoble 1879.

Betreffendes Büchlein, eine Frucht vielseitiger Erfahrung aus dem Berner Kinderspitale, verdient in der That ein ausgezeichneter Wegweiser für Mütter aller Stände zu werden, welche gezwungen sind ihre Kinder ohne Muttermilch aufzuziehen. Es unterscheidet sich vortheilhaft vor andern Büchern dieser Art, welche in jüngster Zeit zahllos den Büchermarkt überschwemmen und zum Theil recht werthlos sind, da sie nicht genug vorurtheilsfrei und kritisch sind und zu wenig gute Beobachtung zeigen. Das vorliegende bringt alle hochwichtigen neueren Forschungen auf dem Gebiete der Ernährung neugeborner Kinder zur Kenntniss des Publikums, ist ein treuer Anwalt der Mutter- und Ammenmilch und, wo diese nicht vorhanden, der Kuhmilch. Die seiner Zeit jedem praktischen Arzt unverständliche Reclame des Nestle'schen Kindermehles durch Lebert wird genügend gegeisselt, wie auch der Nutzen der näher beschriebenen Milchpulver oder der condensirten Milch, selbst wenn sie nicht ausschliesslich gereicht werden, erst vom Anfang des 4. Lebensmonates festgestellt wird. Die Statistik und der Nutzen der Waage werden genügend hervorgehoben. — Da das Büchlein nach jeder Richtung den guten Praktiker erkennen lässt und den Müttern in knapper und leicht verständlicher Weise alles Wissenswerthe bietet, so wird es viel Nutzen stiften können. Es sei hiermit den Aerzten bestens empfohlen. Druck und Ausstattung sind zu loben. W.

Berichtigung:

S. 77, Z. 14 v. o. lies „linksseitig" anstatt „rechtsseitig".

XVII.

Beitrag zur Kenntniss der Harnstoffmengen, welche im Kindesalter unter normalen Verhältnissen und bei verschiedener Diät ausgeschieden werden.

Von

ANNA SCHABANOWA,
Assistent an der Kinderklinik der weiblichen medizinischen Curse in St. Petersburg.

Vorliegende Arbeit ist von mir in der Kinderklinik des Herrn Dr. Rauchfuss ausgeführt worden, auf seine Veranlassung und unter seiner Anleitung. Ihr Zweck ist, Zahlen zu gewinnen, die bei klinischen Untersuchungen als Normalzahlen dienen könnten.

Die 24 stündigen Harnstoffmengen und ihre Schwankungen innerhalb physiologischer Breiten sind für Erwachsene soweit genau bekannt, dass der Kliniker mit ihnen als mit allgemein gültigen Mittelwerthen (in Ermangelung von individuellen) rechnen darf, wo es sich um Anstellung von Vergleichen mit den, bei dem betreffenden Kranken gewonnenen, Mengen handelt. Dagegen sind die entsprechenden Zahlen für das Kindesalter im höchsten Grade lückenhaft; ein Mangel, der um so empfindlicher ist, als selbst nach den wenigen und nur bruchstückweise bekannten Thatsachen, wie ich sie weiter unten meiner Arbeit vorausschicken werde, zu urtheilen, das Schwanken dieser Werthe, je nach dem Alter, ein recht bedeutendes genannt werden muss.

Und doch hat die Beantwortung dieser Frage, abgesehen von ihrem physiologischen Interesse, namentlich für klinische Zwecke ihre grosse Bedeutung. Kommt es nicht alle Tage vor, dass der Beobachter, während ihm über Körpergewicht, Längenwachsthum etc. recht genaue Daten zur Disposition

stehen, bei Beantwortung anderer Fragen sich gezwungen sieht, zu höchst vagen Schätzungen seine Zuflucht zu nehmen, sobald es darauf ankommt sich ein Urtheil zu bilden, in wie weit Abweichungen von der Norm vorliegen, ob z. B. die ausgeschiedenen Harnstoffmengen dem physiologischen Quantum bei einem gewissen Alter und einer gewissen Ernährungsweise entsprechen oder nicht.

Obgleich ich mir zur Aufgabe vorherrschend die Bestimmung der Harnstoffmengen gestellt hatte, so konnte ich doch nicht umhin, dabei fortwährend meine Aufmerksamkeit auch auf andere Sachen gerichtet zu halten: so auf das specifische Gewicht, die 24stündige Harnmenge, aber auch auf die Beschaffenheit des Kothes in den verschiedenen Lebensaltern: lauter Dinge, über welche unsere Kenntnisse noch höchst lückenhaft sind.

In wie weit das bis jetzt vorhandene, von verschiedenen Forschern in Betreff der Frage über die 24stündigen Harnstoffmengen bei Kindern verschiedenen Alters gewonnene Material den Ansprüchen auf Vollständigkeit genügen kann, wird am Besten aus der weiter unten folgenden tabellarischen Zusammenstellung dieser Thatsachen klar. Die meisten dieser Zahlen sind der classischen Abhandlung Vierordt's über die Physiologie des Kindesalters[1]) entnommen und durch weitere Daten aus der Cruse'schen Arbeit ergänzt.[2]) Liest man diese Zahlen aufmerksam durch, so wird man sich leicht überzeugen, dass am genauesten und vollständigsten das Alter bis zu einem Jahre erforscht ist, und darunter wieder vorherrschend die ersten Lebensmonate berücksichtigt sind; die einschlägigen Verhältnisse der späteren Lebensalter dagegen eine nur dürftige Bearbeitung erfahren haben. Um diese Lücke nun einigermassen zu füllen, habe ich mich ausschliesslich mit dem Alter von 2—13 Jahren beschäftigt.

---

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, I. Band, 1877.

2) Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. XI, 4. Ueber das Verhalten d. Harns b. Säuglingen.

Vergleichende Zusammenstellung der aus Vierordt's Physiologie des Kindesalters[1]) und aus Cruse's Werk[2]) entnommenen Daten.

Diät	Alter	Zahl der Beobachtungstage	Zahl der Fälle	Harnstoff in 1000 C. C. Harn			Harnstoffmenge in Grammen in 24 Stunden		Beobachter
				Max.	Min.	Mittel.	Absol.	Auf 1 Kilo	
				Bis 1 Jahr. Gramm					
	Sogleich nach der Geburt	..	..	8,3	1,4	4,85	..	..	Dohrn
	1. Tag	..	..	..	..	..	0,077	0,0205	Martin und Ruge
	1. „	..	..	..	..	2,25	..	..	Martin
	1. „	..	..	9,5	5,6	7,84	..	..	Picard
Amme	2. „	6	6	11,33	3,48	6,11	0,736	0,220	Cruse
..	2. „	..	..	..	..	5,42	..	..	Martin
Amme	3. „	7	7	6,28	2,46	4,11	0,789	0,224	Cruse
..	3. „	..	..	..	..	3,48	..	..	Martin
Amme	4. „	6	6	8,37	2,32	4,69	0,870	0,253	Cruse
..	4. „	..	..	..	..	3,06	..	..	Martin
..	4. „	..	..	..	..	2,77	..	..	Picard
Amme	5. „	6	6	5,01	2,66	3,81	0,821	0,242	Cruse
..	5. „	..	..	..	..	2,87	..	..	Martin
..	6. „	..	..	..	..	3,98	..	..	Martin
..	6—8. Tag	..	..	4,0	2,5	..	..	..	Picard
..	3—8. „	..	..	..	..	4,5	..	..	Hecker
..	1—10. „	..	..	..	..	4,89	0,192	..	Martin und Ruge
Amme	5—10. „	14	7	4,04	1,64	2,96	0,902	0,260	Cruse
..	6—17. „	..	..	5,32	1,60	2,94	..	..	Martin
..	8—17. „	..	..	..	..	2,84	0,219	(0,069)	Hecker
Amme	10—30. „	28	7	3,64	1,94	2,70	1,008	0,263	Cruse
..	11—30. „	..	..	..	..	..	0,91	0,23	Parrot und Robin
Amme	30—60. „	23	5	3,51	2,45	2,79	1,148	0,262	Cruse
..	5 Wochen	..	..	..	..	0,46	1,41	(0,34)	Ultzmann
..	$2\frac{1}{2}$ Monat	..	..	..	..	10,0	3 (?)	(0,5)(?)	Picard
..	5 Monat	..	..	..	..	7,5	3 (?)	(0,5)(?)	Picard

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Band I, 1877, p. 146, Tab. XXVIII.
2) Jahrb. für Kinderheilkunde, XI, 4. p. 393. Ueber das Verhalten der Harns bei Säuglingen.

Diät	Alter	Zahl der Beobachtungstage	Zahl der Fälle	Harnstoff in 1000 C. C. Harn			Harnstoffmenge in Grammen in 24 Stunden		Beobachter
				Max.	Min.	Mittel.	Absol	Auf 1 Kilo	
						Von 1 Jahr bis 13 Jahren.			
..	3—5 Jahr	..	..	..	..	18,83	13,993	1,017	Rummel — Uhle
..	3—5 „	..	..	..	..	20,00	14,162	0,961	Scherer — Rummel
..	6 Jahr	..	..	..	..	13,64	16,49	1,06	Uhle — Ranke Mosler
..	7 „	..	..	..	..	17,33	18,29	0,811	Scherer
..	8 „	..	..	..	..	..	13,47	0,61	Lecanu
..	11 „	..	..	..	..	11,73	21,3	0,88	Mosler
..	13 „	..	..	..	..	26,3	19,814	0,606	Uhle

Da es zu meiner Aufgabe gehörte, die 24stündige Menge der Faeces, des Harns, sowie das specifische Gewicht des letzteren zu bestimmen, so halte ich es für nöthig, das bis jetzt darüber in der Literatur Bekannte voraus zu schicken.

Harnmenge und specifisches Gewicht des Harns.

Diät	Alter	Zahl der Fälle	Körpergewicht (mittleres)	Zuwachs auf 1 Kilo	24stündige Harnmenge	Auf 1 Kilo Körpergewicht	Specif. Gewicht	Beobachter
Mutterbrust	1. Tag	..	3182,0	—56	..	14,5	..	Camerer[1])
Muttermilch	2. ,,	..	..	—23	..	17,6	..	Camerer
Amme		6	3283,0	..	130,0 C. C.	39,4	1005,40	Cruse[2])
Muttermilch	3. ,,	..	..	—3,2	..	54,0	..	Camerer
Amme		7	3495,0	..	208,0	62,7	1004,57	Cruse
Muttermilch	4. ,,	..	..	4,7	..	72,0	..	Camerer
Amme		6	3361,0	..	210,0	61,6	1005,0	Cruse
Muttermilch	5. ,,	..	..	3,8	..	57,0	..	Camerer
Amme		6	3363,0	..	226,0	166,1	1004,25	Cruse
Muttermilch	6. ,,	..	..	23	..	65,0	..	Camerer
Amme	5—10. Tag	7	3431,0	..	310,3	92,1	1003,57	Cruse
,,	10—30. ,,	7	3791,0	..	369	97,0	1003,78	
,,	30—60. ,,	5	4397,0	..	417,1	95,3	1003,62	
Muttermilch	9—12. ,,	..	..	7,3	..	107,0	..	Camerer
,,	18—21. ,,	..	..	9,2	..	110,0	..	
,,	31—33. ,,	..	..	7,7	..	108,0	..	
,,	47—69. ,,	..	..	5,5	..	105,0	..	
,,	105—113. Tag	..	..	3,5	..	98,0	..	
,,	161—163. ,,	..	..	3	..	75,0	..	
Kuhmilch und gemischte Kost	221—245. ,,	..	..	24	..	122,5	..	
	357—359. ,,	..	..	23,6	..	112,0	..	

1) Jahrb. für Kinderheilkunde, XIII. B., 4. Heft, 1879, p. 429.
2) Jahrb. für Kinderheilkunde, XI. B., p. 393.

Diät	Alter	Zahl der Fälle	Körpergew. (mittler.) Kilo	Zuwachs auf 1 Kilo Körpergew.	24stündige Harnmenge in C. C.	Auf 1 Kilo Körpergew.	Specif. Gewicht	Beobachter
..	2— 3 Tag	..	..	..	12,0—36,0	..	.. [1]	Bouchaud
..	1—10 „	10—19	..	..	39,3	4,4—18,8	1004	Martin u. Ruge
..	8—17 „	..	..	..	77,0	..	..	Hecker
..	6—30 „	..	..	..	100—300	..	..	Parrot u. Robin
..	8 Tag — $2^1/_2$ Mon.	..	..	..	250—437,0	..	1005,0—1007,0	Pollak-Bouchaud
Kuhmilch	5 Monat	6	6,8	..	986,0	145,0	1011,5	Camerer
Kuhmilch	7 Jahr 11 Monat	6	17,85	..	1616,0	90,0	1007—1011,0	Camerer
..	3—5 Jahr	4	13,82	..	743,0	53,03	1013,0—1018,0	Vierordt: Physiologie des Kindesalters, Tab. XXVI.
..	3—5 „	4	14,73	..	708,0	48,0		
..	6 Jahr	1	15,5	..	1209,0	78,0	..	
..	7 „	1	22,42	..	1055,0	47,06	..	
..	11 „	1	24,0	..	1815,0	75,64	..	
..	13 „	1	32,69	..	756,0	23,12	..	

Tägliche Fäcalmenge.

Diät	Alter	Zahl der Beobachtungstage	Absolut	Auf 1 Kilo Körpergewicht	Auf 1 Kilo Milch	Beobachter
Muttermilch	1. Tag	..	..	1,5	..	Camerer [2]
„	2. „	..	..	8,6	..	
Kuhmilch und gemischte Kost	221—245. Tag	..	..	7,5	40,0	id.
„	357—359. „	..	..	11,0	66.0	
Kuhmilch	5 Monat	6	56,0	8,3	35,2	Camerer [3]
„	7 Jahr 11 Monat	6	112,0	6,3	51,7	

Nach Bouchaud beträgt das Gewicht der normalen Darmausleerungen des Säuglings etwa 80 Gramm im Tag (Vierordt).

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, B. I, p. 140 und 141.
2) Jahrbuch für Kinderheilkunde, B. XIII, 1879, p. 429.
3) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, B. I, 1877, p. 121, Tab. XX.

In allen diesen Tabellen, die nur einzelne wenige Beobachtungen für jedes Lebensalter in sich schliessen, stellt sich ein höchst empfindlicher Mangel ein, sobald es sich um Fragen handelt, wie in Betreff der Qualität und Quantität der zugeführten Nahrung, Menge der Wasseraufnahme etc. Ja in manchen von ihnen vermisst man sogar jegliche Angaben über das Körpergewicht.

Bei meinen Untersuchungen über die 24stündigen Harnstoffmengen, die in den verschiedenen Perioden des kindlichen Alters ausgeschieden werden, bestrebte ich mich durch tägliche Körperwägungen sowie durch Veränderung der Nahrung, deren Zusammensetzung und Menge annähernd bekannt waren, das gegenseitige Verhalten dieser 3 Faktoren zu klären. Auf diese Weise gehörte zu meiner Aufgabe:

1. Bestimmung der Durchschnittszahlen für die 24stündige Harnstoffausscheidung berechnet auf 1 Kilo Körpergewicht.
2. Bestimmung der Schwankungen der Harnstoffmengen je nach dem Alter und bei veränderten Ernährungsbedingungen.

Die bei diesen Untersuchungen gewonnenen Daten in Betreff der Qualität des Fäces und des Harnes bieten auch für klinische Zwecke ein gewisses Interesse, weil hierbei, wie auch bei meinen Harnstoffbestimmungen, Qualität und Quantität der Nahrung, Menge des aufgenommenen Wassers sowie Körpergewicht des Kindes Berücksichtigung fanden. Das Alter der untersuchten Kinder war von 2 bis 13 Jahren; die Zahl der Kinder 16; Zahl der Beobachtungstage 146. Folgende Daten habe ich besonders ins Auge gefasst und notirt: Körpergewicht des Kindes; Beschaffenheit der Nahrung; Menge des in 24 Stunden getrunkenen Wassers; 24stündige Menge des Urins, specifisches Gewicht desselben, sein Harnstoffgehalt, endlich die Quantität der festen Excremente. Der Harnstoff wurde in Gestalt des Stickstoffes mit Hülfe des unterbromigsauren Natrons nach der Methode von Hüfner, modificirt von Professor Borodin, bestimmt.[1])

---

1) Diese Methode wurde von Professor Borodin in der Sitzung der Russischen chemischen Gesellschaft am 25. März 1876 und am 5. Mai 1877 mitgetheilt (Journal der Russ. chemisch. Gesellschaft, Bd. VIII 145 und Bd. IX 240.) Eine weitere kurze Mittheilung von ihm befindet sich im „Bericht der deutsch. chem. Gesellschaft zu Berlin 1876, S. 1029 und im Jahresbericht für Chemie 1876, S. 1013. Eine genaue Beschreibung seiner Methode giebt Professor Borodin in dem Werk von Professor Kaschlakoff „Die Harnanalyse“, 3. verbesserte und vermehrte Auflage. Vorlesungen, gehalten von Dr. Kaschlakoff, Prof. extraordin. an der Medicochirurgischen Akademie 1877.

Um mir die gehörige technische Fertigkeit anzueignen, als auch um die Genauigkeit der Methode zu prüfen, habe ich eine Reihe von Vorversuchen mit Harnstofflösungen von bekanntem Concentrationsgrade

Von den im Hospital des Prinzen von Oldenburg befindlichen Kindern wurden nur solche zu den Versuchen gewählt, welche keinerlei krankhafte Processe darboten, die irgendwie modificirend auf den Stoffwechsel wirken konnten. So wurden genommen: Reconvalescenten von leichten Krankheiten, die bereits ihr normales Körpergewicht erreicht hatten oder Individuen mit solchen Hautausschlägen, die von keiner Bedeutung für das Allgemeinbefinden waren.

Das auf diese Weise gewählte Kind wurde einer genauen äusseren und inneren Untersuchung unterzogen; darauf fand die Harnanalyse statt.[1])

Entsprachen Gewicht, Körpermasse etc. den normalen Verhältnissen, so wurde das Kind in ein besonderes Zimmer gebracht und erhielt eine bestimmte Portion. Dabei wurde es weder seiner Freiheit beraubt, noch vollständig von den anderen isolirt.

Besonders wurde darauf geachtet, dass das Kind seine gute Laune nicht einbüsste; wohl aber befand es sich unter fortwährender Controle; meist unter meiner eigenen, zeitweise (während meiner stets nur kurz dauernden Abwesenheit) unter Aufsicht einer geschulten Krankenpflegerin. Ausser-

---

unter Anleitung des Professor Borodin in seinem chemischen Laboratorium ausgeführt. Daselbst habe ich auch die nöthigen Reactions- und Filtrirflüssigkeiten bereitet.

In dem kürzlich veröffentlichten Aufsatze Hüfner's (Zeitschrift für physiologische Chemie I, S. 350) schlägt der Verfasser, von der Thatsache ausgehend, dass bis jetzt der Verlust an Stickstoff bis 1% betrug, folgende Verbesserung zur Herabsetzung dieses Deficits vor.

Er hat empirisch festgestellt, dass 1 Grm. Harnstoff bei Anwendung von unterbromigsaurem Natron bei 760 Hg und 0° T. — 354,33 Cm. Stickstoff ausscheiden muss. Zieht man eine 1% Lösung in Anwendung, so variirt die Fehlergrösse zwischen 0,94% und 0,34% (0,58%). Bei meinen Untersuchungen habe ich von der Hüfner'schen Correction keinen Gebrauch gemacht, da bei den Vorarbeiten mit Harnstofflösungen von bekanntem Concentrationsgrade sich ergeben hatte, dass der Fehler nicht (—)0,050% — (—)0,080% überstieg. Bei Anwendung von 10% Harnlösungen betrug der Fehler (—)0,5 — (—)0,8 und zwar falls die Gasbestimmung nach 3 bis 5 Stunden vorgenommen wurde.

Auch die Controllversuche Borodin's haben neben dem bezeichneten Fehler der Hüfner'schen Methode den bekannten gegentheiligen der Liebig'schen, welche stets ein Mehr von Harnstoff anzeigt, erwiesen. Ich habe die Correcturen in meiner Arbeit nicht angebracht, da es sich um den Vergleich von Zahlen mit einem sehr geringen und dabei constanten Fehler handelt. Wenn man dagegen unternähme, alle bis jetzt bekannten Daten über die Harnstoffmengen im Kindesalter nach verschiedenen Quellen zusammenzustellen, so wird es nicht zu vermeiden sein, diesem Fehler beider Methoden Rechnung zu tragen.

1) Die quantitative Analyse auf Harnstoff und Chloride, die qualitative auf Eiweiss, Zucker und Phosphate; mikroskopische Untersuchung der Sedimente.

dem war es Tag und Nacht von einer eigenen Wärterin umgeben.

Die Wägungen nahm ich stets um 11 Uhr (vor dem Mittagessen) vor; um dieselbe Zeit wurden auch alle die anderen oben erwähnten, auf 24 Stunden sich beziehenden Unsuchungen ausgeführt.

Temperaturmessungen wurden zweimal täglich gemacht und bei der geringsten abnormen Steigerung die Beobachtungen abgebrochen.

Dasselbe geschah bei eingetretenen dünnen Stühlen, bei Appetitmangel, geschweige denn bei irgend welchen ernsteren Erkrankungen.

Die Kostsätze im Kinderhospitale des Prinzen Peter von Oldenburg sind folgende:[1])

	I Portion	II Port.	III volle Port.	IV volle Port.	III leichte Port.	IV leichte Port.
Milch (reine)	170,0	240,0	540,0	1440,0	720,0	720,0
Brod und Zwieback	144,0	144,0	36,0	18,0	36,0	9,0
Bouillon, volle, Puré und Graupensuppen	203,0	438,0	235,0	..	460,0	..
Fleisch (gebraten)	173,0	115,0	58,0	..	..	..
Manna, Hafer- Reis- u. andere Grützen	225,0	228,0	228,0	..	..	..
Macaroni, süsse Speisen, Gemüse	140,0	..	..	..	..	..
Summa	1065,0	1165,0	1097,0	1458,0	1216,0	729,0 Gr.

Der Gehalt an den hauptsächlichsten Nährstoffen ist folgender:[2])

	1 P.	II. P.	III. ganze	IV. ganze	III. leichte	IV. leichte
Eiweiss	71,3	64,4	57,8	73,3	38,5	36,6
Fette	38,0	30,2	32,5	57,6	30,4	28,8
Kohlenwasserstoff.	178,0	163,0	98,0	68,0	49,0	34,0

Den von mir untersuchten Kindern wurden nur die erste, zweite, dritte und vierte volle Portion verordnet, die leichten Portionen dagegen wurden nicht angewandt.

Zur Bestimmung der Schwankungen des Gewichtes und und der Harnstoffmengen unter dem Einfluss der Aenderung

1) Dr. Rauchfuss: „Die Kinderheilanstalten" im Handbuche der Kinderkrankheiten, herausgegeben von Gerhardt, B. I, 1877, p. 524.

2) Dr. Rauchfuss: „Die Kinderheilanstalten", Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegebeu von Gerhardt 1877. Band I. p. 525.

der Speise wurde dem Kinde vorläufig die ihm dem Alter nach zukommende Portion verordnet und damit so lange fortgefahren, bis die Schwankungen in den Harnstoffmengen äusserst gering wurden. Sodann erhielt das Kind eine geringere Portion bis dasselbe Resultat erreicht wurde; wonach wieder zu ersterer zurückgekehrt wurde.

Indem ich an die Beschreibung der Resultate meiner Untersuchungen herantrete, bemerke ich, dass die einzelnen Daten auf 16 Tafeln am Ende dieser Arbeit niedergelegt sind — jede von ihnen zeigt den Gang der Untersuchung an einem und demselben Kinde. Ausserdem finden sich im Text besondere Tabellen, worin die Daten nach den gesonderten Theilen meiner Arbeit gruppirt sind.

Ich habe es nicht für überflüssig gehalten, im Speciellen die Resultate der täglichen Untersuchung jedes einzelnen Falles anzuführen, da sie für künftige Parallel- oder Controlversuche grösseren Werth haben dürften als Mittelzahlen.

Eine vorläufige Frage, deren Beantwortung ich für meine Aufgabe nothwendig hielt, besteht in Folgendem:

Welche Mengen fester und flüssiger Nahrung nahm das Kind auf, wenn es sich im Stoffwechsel-Gleichgewicht oder Gewichtszunahme befand, und welche Mengen, wenn es an Gewicht abnahm? Das Material für die Beantwortung dieser Frage findet sich in folgender Tabelle, welche zeigt, wieviel fester und flüssiger Nahrung auf je 1 Kilo Gewicht bei Kindern verschiedenen Alters kam und welche Mengen Stickstoff, Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff derselben entsprachen. (Siehe Tabelle I.)

In verkürzter Form giebt diese Tabelle folgende auschauliche Daten.

Alter	Feste Nahrung	Flüssige	Stickstoff
Bei nicht abnehmenden Gewicht auf 1 Kilo Gewicht			
2—5 Jahr	16,0—19,5	75,6—96,7	0,64—0,73
5—9 „	12,0—17,0	51,5—88,0	0,41—0,63
10—13 „	10,0—11,0	33,5—40,0	0,38—0,41
Bei abnehmendem Gewicht auf 1 Kilo Gewicht			
2—5 Jahr			
5—9 „	9,0—15,0	57,0—75,0	0,48—0,68
10—13 „	7,1— 7,4	41,0—61,0	0,36—0,37

Somit zeigt die erste Tabelle, dass die zum Gleichgewichte und zum Wachsthum nothwendige Nahrungsmenge und in gleicher Weise die Stickstoff- und Kohlenstoffmengen mit dem Alter allmählich abnehmen. Diese Zahlen sind etwas niedriger als die, welche in der Arbeit von Vierordt mitgetheilt sind und welche ich zum Vergleich anführe.

Tab. I.

Bei nicht abnehmendem Gewicht. Auf 1 Kilo Gewicht.								Bei abnehmendem Gewicht. Auf 1 Kilo Gewicht.							
Alter	Zahl der Beobachtungstage	Feste Bestandtheile	Wasser	N.	C.	H.	O.	Alter	Zahl der Beobachtungstage	Feste Bestandtheile	Wasser	N.	C.	H.	O.
2 Jahr	5	19,5	95,0	0,93	11,9	1,6	7,8	..	..	..	..	..	..	..	..
2½ „	3	16,0	91,0	0,78	9,6	1,2	5,7	..	..	..	..	..	..	..	..
3 „	4	18,8	96,7	0,80	10,8	1,3	5.8	..	..	..	..	..	..	..	..
4 „	3	23,4	117,4	0,88	11,0	1,6	8,7	..	..	..	..	..	..	..	..
5 „	4	16,0	75,6	0,64	8,7	1,2	6,4	5 Jahr	8	14,8	74,6	0,68	8,3	1,1	5,0
6 „	4	17,1	88,6	0,63	8,4	1,2	6,2	6 „	4	15,0	75,0	0,67	8,1	1,0	5,0
7 „	6	15,2	68,0	0,56	7,83	1,12	5,66	7 „	5	10,8	59,0	0,52	7,9	0,80	3,1
8 „	5	12,6	51,7	0,41	6,42	0,92	4,74	..	..	..	..	..	..	..	..
8½ „	4	15,6	62,8	0,58	8,03	1,10	5,7	8½ „	6	10,6	58,0	0,50	6,0	0,79	3,2
9 „	5	13,0	55,0	0,48	6,58	0,94	4,83	9 „	2	9,0	57,0	0,48	5,2	0,72	2,4
10 „	6	10,1	67,3	0,38	5,2	0,76	3,8	10 „	10	7,1	61,0	0,36	4,3	0,55	2,0
11 „	7	11,1	33,3	0,41	5,7	0,81	4,1	11 „	3	7,4	41,0	0,37	4,2	0,58	2,6
12 „	3	10,4	38,8	0,39	5,3	0,76	3,9	12 „	4	7,2	52,0	0,36	4,1	0,56	2,3
13 „	5	10,3	40,0	0,39	5,2	0,76	3,8	..	..	..	..	..	..	..	..

Auf 1 Kilo Gewicht

Alter	feste Nahrung	Beobachter
6 Jahre	21,8	Barral
8 „	18,7	Camerer
8 „	14,5	Hildesheim
11 „	13,5	Voit.

Beim Vergleichen mit der ersten Tabelle finden wir, dass Barral für das Alter von 6 Jahren bei entsprechendem Gewicht auf 1 Kilo Gewicht 21,8 Gr. fester Bestandtheile enthält, während ich nur 17,0; für 8 Jahre erhalten Camerer und Hildesheim 18,7 und 14,5, ich 15,6 und 12,6; für 11 Jahre Voit 13,5, ich nur 11,0. Aber auch die allgemeine Nahrungszufuhr war bei diesen Forschern grösser, als bei meinen Beobachtungen.

Ich gehe jetzt zur Erklärung der Tabellen II, III und IV über, welche zeigen, wie grosse Mengen von Koth und Harn in verschiedenem Alter, bei verschiedener Speise entleert werden. — (Siehe Tabelle II, III, IV.)

Indem wir die Menge und Beschaffenheit der aufgenommenen Nahrung mit der Menge der festen Ausleerungen zusammenstellen, sehen wir, dass letztere, beim Uebergang von stoffreicher Nahrung zu stoffärmerer oder Milchdiät grösstentheils abnehmen.

So z. B. Tab. II

beim	12jährigen	Kinde	von	115,0	Gr. auf	100,0	und	47,5
„	10 „	„	„	94,4	„	64,4	„	26,0
„	$8^1/_2$ „	„	„	111,0	„	33,0		
„	6 „	„	„	72,5	„	57,0		

Die Harnmengen nehmen mit dem Alter zu und zeigen Schwankungen, welche in gerader Abhängigkeit stehen von der Menge des aufgenommenen Wassers.

Im Mittel ergiebt sich für die Menge der Koth- und Harnausleerung bei den verschiedenon 4 Portionen folgendes:

I. P. 24stünd. Kothmenge	92,8 Gr.	24stünd. Harnmenge	1260 C. C.
II. „ „ „	42,5	„ „	1018
III. „ „ „	51,3	„ „	788
IV. „ „ „	38,0	„ „	915

Wenn wir Tabelle III genauer betrachten, sehen wir, dass die Menge der Kothausleerung sich nicht nur absolut parallel dem Alter der Kinder, sondern auch relativ vergrössert, indem sie abhängig ist von der Einheit der Nahrungsmenge und der in ihr enthaltenen festen Bestandtheile und dabei ein bemerkenswerth regelmässiges Verhältniss zum Körpergewicht einhält. —

Zur Bestimmung dieser Verhältnisse gebe ich einen Auszug aus Tabelle III.

Tab. II.

Harn und Kothmenge in verschiedenem Alter.
(In Grammen.)

I. Portion					II. Portion					III. Portion					IV. Portion				
Alter	Zahl d. Beobachtungstage	24 ge Kothmenge	24 ge Harnmenge	Spec. Gewicht des Harns	Alter	Zahl d. Beobachtungstage	24 ge Kothmenge	24 ge Harnmenge	Spec. Gewicht des Harns	Alter	Zahl d. Beobachtungstage	24 ge Kothmenge	24 ge Harnmenge	Spec. Gewicht des Harns	Alter	Zahl d. Beobachtungstage	24 ge Kothmenge	24 ge Harnmenge	Spec. Gewicht des Harns
2 J	..	..	..	..	2 J.	3	30,5	760cc	1,013	2 J.	2	60,5	675cc	1,012	2 J.	..	..	..	..
$2\frac{1}{2}$	..	..	..	..	$2\frac{1}{2}$	..	..	..	..	$2\frac{1}{2}$	3	40,0	525	1,013	$2\frac{1}{2}$	..	..	..	..
3	..	..	..	..	3	..	..	..	..	3	4	27,7	610	1,011	3	..	..	..	..
4	..	..	..	..	4	3	34,5	1225	1,010	4	..	..	..	..	4	..	..	..	..
5	..	..	..	..	5	7	37,0	943	1,012	5	3	22,4	708	1,014	5	2	41,6	739	1,011
6	..	..	..	..	6	6	72,5	1295	1,012	6	..	..	..	..	6	2	57,0	1040	1,010
7	6	..	941cc	1,014	7	..	..	..	..	7	3	130,2[1]	960	1,011	7	2	88,0[2]	945	1,009
8	..	..	..	..	8	4	37,7	866	1,016	8	..	..	..	..	8	2	48,9	745	1,016
$8\frac{1}{2}$	6	111,1	1152	1,013	$8\frac{1}{2}$	..	..	..	..	$8\frac{1}{2}$	4	33,5	962	1,012	$8\frac{1}{2}$	2	..	1225	1,008
9	5	56,7	1205	1,013	9	.	..	..	..	9	2	65,6	774	1,015	9	2	7,0	1055	1,009
10	11	94,4	1866	1,013	10	..	..	..	..	10	7	67,4	558	1,014	10	4	26,0	934	1,011
11	4	188,6	1205	1,014	11	..	..	..	..	11	2	46,9	927	1,011	11	2	..	975	1,011
12	5	115,7	1201	1,014	12	..	..	..	..	12	2	100,0	1009	1,013	12	2	47,5	607	1,013

1) Dünn.
2) Dünn.

Tab. III.

Kothmenge bei zunehmendem Gewicht.

(In Grammen.)

Alter	Zahl der Beobachtungstage	Mittlere 24ge Kothmenge	Auf 1 Kilo Gewicht	Auf 1 Kilo Nahrung	Auf 1 Kilo fester Bestandtheile
2 Jahr	5	50,0	5,0	44,2	220,0
2½ "	3	40,0	3,2	36,6	210,0
3 "	4	27,7	2,5	25,2	200,3
4 "	3	34,5	3,1	30,4	134,0
5 "	4	39,5	2,6	33,8	153,0
6 "	4	72,5	4,6	62,2	281,0
7 "	6	dünn	..	..	..
8 "	5	48,2	2,3	37,8	190,0
8½ "	4	111,1	6,0	104,3	386,0
9 "	4	68,5	3,0	64,3	237,0
10 "	6	94,4	3,5	88,6	320,0
11 "	7	67,5	2,6	63,4	235,0
12 "	3	115,7	4,1	107,0	400,0

Tab. IV.

Harnmenge bei zunehmendem Gewicht.

Alter	Zahl der Beobachtungstage	Mittlere 24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	Auf 1 Kilo Gewicht	Auf 1 Kilo Wasser
2 Jahr	5	675cc	1,012	68,5	690,0
2½ "	3	525	1,013	47,4	520,0
3 "	4	610	1,011	56,2	588,0
4 "	3	1225	1,010	101,5	870,0
5 "	4	943	1,012	62,5	825,0
6 "	4	1295	1,012	83,0	926,0
7 "	6	941	1,014	57,7	766,0
8 "	5	822	1,016	40,2	747,0
8½ "	4	1152	1,013	62,6	900,0
9 "	4	1205	1,013	53,6	960,0
10 "	6	1866	1,010	65,7	969,0
11 "	7	1205	1,013	46,9	1061,1
12 "	3	1201	1,014	43,5	1118,0
13 "	5	1012	1,014	36,9	905,9

Alter	Kothmenge	auf 1 Kilo Gewicht	auf 1 Kilo Nahrung	auf 1 Kilo fester Bestandtheile
2—4	38,0 Gr.	3,4 (2,5—5,0)	45,0	191,0
5—9	68,0	3,7 (2,3—6,0)	60,0	250,0
10—12	92,0	3,4 (2,6—4,0)	86,0	318,0

In Betreff der Harnmenge zeigt Tabelle IV, dass dieselbe, wie auch das specifische Gewicht des Harns mit dem Alter ziemlich rasch zunimmt, dagegen das Verhältniss zur Gewichtseinheit des Körpers sich allmählich im Laufe des Alters verringert.

Das geht deutlich aus folgenden Mittelzahlen hervor:

Alter	Harnmenge	Specifisches Gew.	auf 1 Kilo Gew.	auf d. Wassereinheit
2—4	760	1011	69	667
5—9	1043	1013	60	854
10—13	1430	1012	52	1013

Ferner gebe ich hier folgende Mittelzahlen für das specifische Gewicht des Harnes nach Alter und Portionen.

Alter	Portion	Mittleres specif. Gewicht	Maximum	Minimum
2—4	II.	1011	1013	1010
2—4	III.	1012	1013	1011
5—9	II.	1013	1016	1012
5—9	III.	1013	1015	1011
5—9	IV.	1010	1016	1008
9—12	I.	1013	1014	1010
9—12	III.	1014	1015	1013
9—12	VI.	1010	1013	1009

Bei Beurtheilung der Daten des Haupttheiles meiner Arbeit — Bestimmung der Harnstoffmengen, welche in den verschiedenen Perioden des Kindesalters ausgeschieden werden — muss man nicht nur das Alter und die Art der Nahrung in Betracht ziehen, sondern auch darauf achten, ob sie eine nach Alter und Constitution genügende ist. Man muss daher die Fälle von genügender Ernährung, d. i. bei Stoffwechselgleichgewicht oder Gewichtszunahme, von denen trennen, bei welchen während der Beobachtungszeit Gewichtsabnahme statt fand.

Folgende Tabellen geben ausführliche Daten in Betreff dieser Fragen. (Siehe Tabelle V und VI.)

Indem wir die auf diesen Tabellen niedergelegten Beobachtungen zusammenfassen, kommen wir zu folgenden Schlüssen.

Die absolute Harnstoffmenge vergrössert sich parallel mit dem Alter fortschreitend; die relative dagegen im Vergleich zur Gewichtseinheit des Körpers vergrössert sich bis zum 4. Jahre, dann aber wird sie stetig geringer. Bei Stoffwechselgleichgewicht oder Gewichtszunahme des Körpers geben beide Mengen (absolute und relative) grössere Zahlen, als bei un-

Tab. V.

Harnstoffmenge bei zunehmendem Gewicht.
(In Grammen.)

Alter	Zahl der Beobachtungstage	Portion	Menge des getrunkenen und aufgenommenen Wassers	Anfangs-Körpergewicht	Mittleres Körpergewicht.	Mittl. 24ge Harnmenge	Maxim.	Minim.	Mittl. %ge Menge	Maxim.	Minim.	Mittl. 24 ge Harnstoffmenge auf 1 k Körpergewicht	Maxim.	Minim.
2 Jahr	4 Tage	2.	932 C.C.	9,770	9,877	9,87	10,67	9,20	1,29	1,51	1,12	1,01	1,10	0,92
2½	3	3.	1009	11,050	11,076	10,38	11,55	9,36	1,97	2,0	1,80	0,92	1,0	0,80
3	4	3.	1036	10,850	10,860	13,38	14,50	13,0	2,32	2,66	1,60	1,23	1,33	1,10
4	3	2.	1286	10,960	11,083	14,96	15,50	14,55	1,16	1,52	0,77	1,37	1,43	1,29
5	4	2.	1143	15,060	15,075	14,47	14,98	13,92	1,77	1,60	1,40	0,95	0,99	0,92
6	4	2.	1398	15,470	15,500	14,74	15,40	14,0	1,08	1,17	1,0	0,97	0,99	0,90
7	5	1.	1207	18,850	18,894	15,35	17,5	13,3	1,85	3,0	1,10	0,81	0,92	0,75
8	4	2.	1045	20,050	20,436	17,89	19,09	16,60	2,37	3,38	1,76	0,87	0,93	0,80
8½	4	1.	1279	18,370	18,400	18,25	18,50	18,0	1,60	1,80	1,30	1,00	1,06	0,97
9	5	1.	1525	22,250	22,468	19,51	20,84	18,40	1,66	2,16	1,26	0,86	0,92	0,82
10	6	1.	1918	28,300	28,440	20,42	22,60	18,8	1,21	1,8	0,5	0,71	0,78	0,66
11	7	1.	1133	25,680	25,915	19,19	21,0	18,20	1,60	2,16	1,45	0,73	0,81	0,70
11	2	1.	1277	26,660	26,620	19,62	19,71	19,53	1,80	1,80	1,80	0,73	0,73	0,73
12	3	1.	1077	27,420	27,573	22,35	23,71	21,08	1,82	1,95	1,80	0,80	0,81	0,76
13	5	1.	1117	27,500	27,602	20,02	21,85	15,24	1,95	2,20	1,76	0,71	0,79	0,55

Tab. VI.

Harnstoffmenge bei abnehmendem Gewicht.

Alter	Zahl der Beobachtungs-tage	Portion	Menge des getrunkenen + aufgenommenen Wassers	Anfangs-Körpergewicht	Mittleres Körpergewicht	Mittlere 24 ge Harnstoffmenge in Grammen	Maximum	Minimum	Mittlere %ge Harnstoffmenge (in 24 Stunden)	Maximum %	Minimum %	Mittl. Harnstoffmenge auf 1 Kilo Körpergewicht	Maximum auf 1 Kilo	Minimum auf 1 Kilo
2 Jahr	1	III	954cc	9,770	9,740	9,60	..	..	1,50	..	..	0,96	..	..
5 „	3	III	951	15,060	14,863	12,91	13,11	12,80	1,80	2,10	1,60	0,86	0,87	0,86
5 „	2	IV	1301	15,060	14,745	10,45	10,76	10,14	1,39	1,50	1,29	0,70	0,73	0,68
6 „	2	IV	1260	15,470	15,060	12,98	13,08	12,88	1,25	1,30	1,20	0,86	0,88	0,84
7 „	3	III	1262	18,850	18,830	12,2	12,3	12,0	1,26	1,50	1,0	0,64	0,65	0,63
7 „	2	IV	1385	18,850	18,535	10,82	11,04	10,6	1,09	1,10	1,09	0,58	0,59	0,57
8½ „	4	III	1227	18,370	18,160	14,85	16,5	13,70	1,59	1,99	1,19	0,81	0,90	0,75
8½ „	2	IV	1670	18,370	17,930	12,87	13,50	12,25	1,10	1,3	0,9	0,71	0,76	0,67
9 „	2	IV	1362	22,250	22,035	13,09	13,35	12,84	1,24	1,30	1,18	0,59	0,60	0,58
10 „	6	III	1007	28,300	27,660	16,74	17,8	15,3	2,0	2,80	1,30	0,60	0,65	0,60
10 „	4	IV	1356	28,300	27,032	13,17	15,10	12,0	1,30	1,50	1,20	0,48	0,55	0,44
11 „	2	III	994	26,660	26,385	16,35	16,45	16,25	1,50	1,70	1,30	0,61	0,63	0,62
11 „	2	IV	1490	26,660	26,050	15,87	16,15	15,60	1,63	1,70	1,56	0,60	0,61	0,60
12 „	2	III	969	27,425	27,010	19,05	19,15	18,95	1,89	1,99	1,79	0,70	0,70	0,70
12 „	2	IV	1260	27,425	26,475	16,40	16,60	16,20	2,69	2,70	2,69	0,60	0,61	0,60

genügender Nahrung, welche sich durch Gewichtsabnahme kund giebt.

Zum Beweise dieser Schlussfolgerung führe ich einige Auszüge aus Tabelle V und VI an.

Bei genügender Ernährung

Alter	Absolute Harnstoffmenge						Verhältniss zu 1 Kilo Gewicht					
2	10,67	Max.	9,20	Min.	9,87	Mittel	1,10	Max.	0,92	Min.	1,01	Mittel
3	14,50	„	13,0	„	13,38	„	1,33	„	1,10	„	1,23	„
4	15,50	„	14,55	„	14,96	„	1,43	„	1,29	„	1,37	„
5—7	15,35	„	14,47	„	15,18	„	0,97	„	0,87	„	0,91	„
8—10	20,42	„	17,89	„	19,01	„	0,87	„	0,71	„	0,83	„
11—13	22,35	„	19,19	„	20,29	„	0,80	„	0,71	„	0,74	„
			Bei ungenügender Ernährnng									
2—5	11,15		10,84		10,98		0,85		0,83		0,84	
5—7	12,98		12,20		12,59		0,86		0,64		0,75	
8—10	16,74		12,87		14,14		0,81		0,48		0,64	
11—12	17,01		16,25		16,91		0,70		0,60		0,62	

Nicht minder interessant ist es die äussersten Minima der Harnstoffmengen zu kennen, welche bei genügender Ernährung in den verschiedenen Perioden des Kindesalters ausgeschieden werden. Diese fallen natürlich nicht selten mit den Maxima bei ungenügender Ernährung zusammen, wenn dieser Mangel und die dem entsprechende Gewichtsabnahme mässige sind.

Minima der Harnstoffausscheidung bei genügender Nahrung

Alter	Absolute Harnstoffmenge				Auf 1 Kilo Gewicht			
2—2½—4 J.	9,20 Gr.		9,36	14,55	0,92	0,80		1,29
5—6—7 „	13,92		14,0	13,3	0,92	0,90		0,75
8—8½—9—10 J.	16,60	18,0	18,40	18,8	0,80	0,97	0,82	0,66
11—11—12—13 „	18,20	19,53	21,08	15,24	0,70	0,73	0,76	0,55

Die Menge des getrunkenen Wassers hatte bei sonstigen gleichen Bedingungen keinen merklichen Einfluss auf die Harnstoffausscheidung, dagegen übt die genügende oder ungenügende Zufuhr an Eiweissstoffen einen wesentlichen Einfluss in dieser Beziehung.

Aus der Reihe der Untersuchungen geht dies besonders deutlich aus den Beobachtungen an einem 10jährigen Knaben hervor. (Tab. *M* und Curve *Nr. 1.*)

Portion	Eingeführte Wassermenge	Zahl der Beobachtungstage	Gewicht	Kothmenge	Harn	Urin mittlerer in 24 St.	Urin auf 1 Ko.
I	1150cc	6	+5	75,0 g	1940cc	20,2	0,70
III	126	7	—158	68,0	845	16,7	0,60
IV	96	4	—167	26,0	935	13,2	0,48
I	1100	2	+380	150,0	1600	21,2	0,76
I[1])	800	3	+558	150,0	2200	23,3	0,78
						Min.	12,0—0,44
						Max.	24,7—0,81

[1]) Verbunden mit verschiedener Nahrung in unbeschränkter Menge.

In diesem Beispiele tritt in Folge der Verschiedenheit der Nahrung die Abhängigkeit der Menge von Koth, Harn und Harnstoff von der Nahrung sehr deutlich hervor, indem die Harnstoffmenge bei einem und demselben gesunden Knaben ihr Maximum in 24,7 und auf 1 Kilo Gewicht 0,81 erreicht und auf ihr Minimum von 12,0 und auf 1 Kilo Gewicht 0,44 herabsinkt einzig und allein durch die Veränderung der Nahrung. Die mittlere Harnstoffmenge war in diesem Falle bei genügender Nahzung 18,8, bei ungenügender 13,17.

Indess tritt die Abnahme der Harnstoffmenge und des Gewichtes, beim Uebergang zu einer geringeren Portion, wie einige Versuche zeigen, nicht gleichmässig ein, sondern gewöhnlich giebt der erste oder die ersten Tage einen schroffen Ausfall, wonach dann diese Abnahme sich ganz allmählich verringert und sogar durch eine geringe Zunahme ersetzt wird — ein Zeichen dafür, dass bei derselben Portion eine nur bessere Ernährung stattfindet. Diese Erscheinung erklärt sich wahrscheinlich dadurch, dass die Verdauungsorgane sich in gewissem Grade der neuen Diät anpassen, welche eben hierdurch mit der Zeit eine mehr als früher genügende wird.

So z. B.

	1. Tag		2. Tag		3. Tag		4. Tag	
Alter	Gew.	Harnstoff	Gew.	Harnstoff	Gew.	Harnstoff	Gew.	Urin
$8\frac{1}{2}$ J.	— 250,0	16,5	— 130	14,4	10	13,7	+ 50	14,8
$9\frac{1}{2}$ „	— 490,0	12,8	— 70	13,35				
10 „	— 270,0	12,3	— 250	15,1	50,0	13,3		

Weiterhin ergab sich die Thatsache, dass, trotz der genügenden Eiweissmenge (73,3 Gr.) in der nur aus Milch bestehenden IV. Portion, alle Kinder im Alter von 4 bis 12 Jahren bei Uebergang zu dieser Portion an Gewicht verloren und weniger Harnstoff ausschieden. Je älter die Kinder waren, um so bedeutender war der Ausfall im Gewicht. So verlor z. B. ein 10jähriges bei der IV. Portion im Mittel 167,0 Gr. an seinem früheren Gewicht, ein fünfjähriges nur 70,0 Gr.

Zur Eruirung dieser Erscheinung und zur Bestimmung der Milchmenge, welche nothwendig ist um den Körper im Gleichgewicht oder Gewichtszunahme zu erhalten, habe ich folgenden Versuch unternommen.

Von zwei beinahe gleichaltrigen Mädchen (10 und 11 Jahre) bekam die eine im Verlaufe von 13 Tagen nur 1200,0 Gr. Milch täglich, die andere erhielt zu dieser Menge je 235,0 bis 245,0 hinzu, bis sie ihr früheres Gewicht wieder erlangt hatte. Ersteres Mädchen nahm während der ganzen Beobachtungsdauer an Gewicht ab; das zweite nahm bis zum sechsten Tage ab und erreichte an diesem Tage ihr Gewicht bei einer Milchmenge von 1910,0 (die Harnstoffmenge begann schon am

Tab.

Milch-

Ein Mädchen 10 Jahre alt.
Anfangs-Körpergewicht = 22,770.

Milchmenge	Wasser	Körpergewicht am Morgen	Körpergewicht am Abend	24 ge Harnmenge	Specif. Gew. des Harns	Koth	Die 24 ge Harnstoffmenge	Die %ge Harnstoffmenge	Harstoff auf 1 k Körpergew.
1200,0	0	22,770	22,730 (=40)	990cc	1,012	..	15,84	1,60	0,69
"	0	22,450 (—350)	22,650 (—120)	1195	1,012	176,0	..	..	..
"	150cc	22,510 (—260)	22,580 (—190)	810	1,013	..	16,0	1,91	0,71
"	0	22,650 (—120)	22,600 (—170)	880	1,011	..	..	..	..
"	0	22,410 (—360)	22,700 (—70)	960	1,012	..	15,44	1,60	0,68
"	140cc	22,650 (—120)	22,480 (—290)	950	1,010	37,5	14,25	1,50	0,62
"	0	22,370 (—400)	22,370 (—400)	920	1,011	..	..	..	..
"	0	22,520 (—250)	22,550 (—220)	960	1,011	..	15,82	1,64	0,70
"	0	22,480 (—290)	22,520 (—250)	940	1,010	..	..	..	..
"	0	22,520 (—250)	22,350 (—520)	880	1,012	a. Morgen 24,0 / 55,0 [1]) a. Abend	..	..	..
"	0	22,300 (—470)	22,360 (—410)	1185	1,010	..	14,92	1,25	0,66
"	0	22,380 (—390)	22,200 (—570)	855	1,011	117,0[2])	15,39	1,80	0,65
"	0	22,320 (—450)	..	950	1,010	..	..	..	..

1) u. 2) Von sehr fester Consistenz und unter Schmerzen entleert.

VII.

diät.

Ein Mädchen 11 Jahre alt.
Anfangs-Körpergewicht = 26,420.

Milchmenge	Wasser	Körpergewicht am Morgen	Körpergewicht am Abend	Die 24 ge Harnmenge	Specif. Gew.	Koth	Die 24 ge Harnstoffmenge	Die %ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 k Körpergew.
1200,0	..	26,420	26,520 (+100)	1100cc	1,011	..	16,95	1,53	0,64
1435,0	120cc	26,200 (—220)	26,400 (—20)	1226	1,013	51.5	...	..	..
1680,0	60	26,050 (—370)	26.570 (+150)	925	1,015	64,0	16,65	1,79	0,67
1680,0	..	26,450 (+30)	26,170 (—250)	940	1,015	a. Morgen 131,0 / 103,0 1) a. Abend	..	..	..
1910,0	50	26,170 (—250)	26,220 (—200)	900	1,013	152,0 2)	18,90	2,1	0,72
1910,0	40	26,420	26,500 (+100)	1140	1,012	326,0 2)	..	..	..
1910,0	350	26,330 (—90)	26,440 (+20)	1650	1,008	180,5 3)	20,45	1,20	0,77
1910,0	50	26,620 (+200)	26,670 (+250)	1550	1,008	15,0	..	..	..
1910,0	..	26,730 (+310)	26,620 (+200)	1390	1,011	50,0 / 52,0	20,85	1,50	0,78
1910,0	..	26,780 (+360)	26,800 (+380)	1350	1,011	85,6	..	..	..
1910,0	..	26,950 (+530)	26,870 (+460)	1220	1,011	42,0	19,52	1,60	0,72
1910,0	..	26,880 (+460)	26,570 (+150)	1600	1,009	72,0 / 123,0	..	..	..
1910,0	200	26,820 (+400)	26,880 (+460)	1500	1 010	..	..	..	..

1) Dünn. 2) Dünn. 3) Drei Mal, zwei Mal dünn, ein Mal normal.

5. Tage bei 1900,0 Milch zuzunehmen) und fuhr dann fort an Gewicht zuzunehmen bei derselben Menge Milch.

Man konnte daher die gegebene Milchmenge (1910,0) als für das Alter des Mädchens genügend anerkennen.

Die vorstehende Tabelle giebt eine Parallele beider Fälle mit Bezeichnung der Schwankungen des Gewichts und der Mengen des Harnes, Harnstoffs und Kothes. (Siehe Tabelle VII.)

Die mittlere Kothmenge des 10jährigen Mädchens bei ungenügender Nahrung betrug 31,5 Gr., der Koth war von sehr fester Consistenz und wurde unter Schmerzen entleert. Der Stuhl des 11jährigen Mädchens war zuweilen dünn und die Menge erreichte 113,0 Gr. — bis zur Wiedererlangung des früheren Gewichtes im Mittel 100,3 (häufig flüssig) darnach 118,3 (fester).

Die mittlere 24stündige Harnmenge war im ersteren Falle 957cc; im zweiten bis zur Wiederherstellung des Gewichts 1200cc später 1425cc.

In Betreff der Harnstoffmengen finden wir in beiden Fällen denselben Unterschied: bei ungenügender Menge Milch ist die mittlere 24stündige Harnstoffmenge 15,38, beim zweiten Falle 18,88 und zwar vor Wiedererlangung des Gewichtes 17,50, nachher 20,27.

Demnach geht aus dieser Tabelle hervor, dass bei ausschliesslicher Milchnahrung jedoch in genügender Quantität sowohl Gewicht als Harnstoffmenge (als wesentlicher Ausdruck des Eiweissumsatzes) zunehmen.

Alle obengenannten Angaben können als ziemlich genauer Maasstab dienen für die ausgeschiedenen Mengen an Koth, Harn und Harnstoff in den verschiedenen Perioden des Kindesalters bei verschiedener Nahrung. Es ist sehr wünschenswerth, dass die Zahl solcher Daten durch neue Beobachtungen und bei noch verschiedenartigeren Ernährungsbedingungen vervollständigt würden: dann wird man ein Material haben, von unzweifelhaftem Interesse sowohl für die Physiologie des Kindesalters, als für die klinische Arbeit.

Ich habe mich mit den hier niedergelegten Schlüssen aus den am Ende meiner Arbeit beigefügten individuellen Tabellen begnügt, indem ich es künftigen Untersuchungen über diesen Gegenstand überlasse, sie mit neuen Beobachtungen zusammen. zustellen, um bei einem ausgiebigeren Material weitere Detailfragen erledigen zu können. Denn dadurch werden wir uns noch mehr der Lösung der Fragen über den Stoffumsatz der Eiweisskörper in den verschiedenen Perioden des Kindesalters nähern, für welche Vierordt in seiner bahnbrechenden Physiologie des Kindesalters das Programm aufgestellt hat (Tab. XLI, XLII, XLIII, Vierordt: Physiologie des Kindesalters, Gerhardt, B. I, 1877).

Tab. A.

2 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 9,770.

Diät	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
III. Portion	9,740(—30,0)	68,5	45cc	640cc	1,013	9,60	1,50	0,96
III. „	9,770(+30,0)	53,5	34	710	1,012	9,91	1,38	1,10
II. „	9,870(+100,0)	91,5	..	640	1,013	9,70	1,51	0,98
II. „	9,920(+50)	..	..	820	1,013	9,20	1,12	0,92
II. „	9,950(+30,0)	..	60	920	1,012	10,67	1,15	1,07

Tab. B.

2½ Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 11,050.

III. Portion	11,120(+70)	29,0	180cc	520cc	1,015	9,36	1,80	0,84
III. „	11,120	..	90	550	1,012	11,55	2,0	1,0
III. „	10,990(—130)	51,0	30	500	1,014	10,23	2,11	0,93

NB. Die Beobachtungen sind unterbrochen in Folge der andauernd. Steigerung der Temperatur.

Tab. C.

3 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 10,850.

III. Portion	10,890(+40)	..	40cc	500cc	1,020	13,50	2,70	1,22
III. „	10,750(+140)	84,5	162	850	1,012	13,65	1,60	1,27
III. „	10,860(+110)	26,3	120	500	1,020	13,00	2,60	1,10
III. „	10,870(+10)	..	60	590	1,020	14,00	2,45	1,33

Tab. D.

4 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 10,960.

III. Portion	10,930(—30)	115,0	100cc	870cc	1,013	13,92	1,60	1,27
II. „	11,010(+80)	78,4	280	970	1,014	14,84	1,52	1,43
II. „	11,020(+10)	25,0	500	1550	1,010	15,50	1,0	1,40
II. „	11,220(+200)	..	356	1500	1,010	14,55	0,97	1,29
IV. „	11,050(—170)	96,0	..	620	1,013	9,30	1,50	0,84

Tab. E.

5 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 15,060.

II. Portion	15,130(+70)	45,0	410cc	1070cc	1,012	14,98	1,4	0,99
II. „	15,020(—110)	52,0	200	850	1,013	14,45	1,6	0,96
II. „	11,110(+90)	45,5	160	870	1,014	13,92	1,6	0,92
II. „	15,040(—70)	6,5	170	970	1,013	14,55	1,5	0,96
III. „	14,920(—120)	13,5	60	740	1,014	13,11	1,7	0,87
III. „	14,850(—70)	27,8	..	584	1,017	12,84	2,1	0,86
III. „	14,820(—30)	18,5	65	800	1,012	12,70	1,6	0,86
IV. „	14,810(—10)	83,2	20	650	1,013	10,14	1,5	0,68
IV. „	14,670(—130)	..	35	828	1,008	10,76	1,29	0,73
II. „	14,870(+190)	20,0	70	800	1,014	13,60	1,7	0,91
II. „	14,920(+50)	..	220	1040	1,012	14,46	1,3	0,96
II. „	14,900(—20)	32,5	100	1000	1,012	14,97	1,4	1,00

Tab. F.

6 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 15,470.

Diät	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
II. P.	15,420(—50)	32,0	400cc	1230cc	1,012	14,26	1,16	0,92
II. „	15,610(+190)	49,0	560	1300	1,012	15,30	1,17	0,97
II. „	15,450(—160)	139,5	500	1590	1,011	15,40	1,0	0,99
II. „	15,520(+70)	76,0	500	1400	1,012	14,00	1,0	0,90
IV. „	15,300(—220)	114,0	..	990	1,011	12,88	1,30	0,84
IV. „	14,820(—480)	..	..	1090	1,010	13,08	1,20	0,88
II. „	15,100(+180)	41,5	370	1080	1,014	15,28	1,41	1,01
II. „	15,160(+60)	98,0	480	1220	1,011	14,10	1,14	0,93

Tab. G.

7 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 18,850.

I. P. 1. T.	18,840(—10)	263,0	350cc	700cc	1,018	17,5	2,5	0,92
I. „ 2. „	18,870(+30)	310,0	300	800	1,014	14,4	1,8	0,75
I. „ 3. „	18,870	309,0 (dünn)	580	750	1,013	15,0	3,0	0,79

NB. In Folge dünner Ausleerungen ist die III. Portion verordnet.

III. P. 1. T.	18,810(—60)	127,5	570cc	770cc	1,010	12,3	1,5	0,65
III. „ 2. „	18,900(+90)	..	[illegible]00	1230	1,010	12,3	1,0	0,65
III. „ 3. „	18,780(—120)	133,[illegible]	..	880	1,012	12,0	1,3	0,63
IV. „ 1. „	18,630(—150)	10,0	70	920	1,009	11,04	1,1	0,59
IV. „ 2. „	18,440(—190)	166,0	180	970	1,010	10,6	1,09	0,57
I. „ 1. „	18,750(+310)	14,0	550	1000	1,009	13,3	1,3	0,70
I. „ 2. „	18,850(+100)	335,0	500	1090	1,011	16,3	1,4	0,81
I. „ 3. „	19,040(+190)	..	420	1308	1,009	15,6	1,1	0,81

Tab. H.

8 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 20,050.

II. P. 1. T.	20,170(+120)	..	160cc	1050cc	1,014	19,62	1,84	0,96
II. „ 2. „	20,470(+300)	22,0	100	830	1,018	19,09	2,30	0,93
IV. „ 1. „	20,380(—90)	42,0	..	830	1,016	17,40	2,0	0,85
IV. „ 2. „	19,850(—530)	57,8	..	660	1,016	16,50	2,50	0,83
II. „ 1. „	20,300(+450)	..	160	490	1,023	16,60	3,38	0,80
II. „ 2. „	20,510(+210)	19,0	180	930	1,015	17,67	1,90	0,86
II. „ 3. „	20,460(—50)	94,5	110	1030	1,013	18,20	1,76	0,88

Tab. J.

$8^1/_2$ Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 18,370.

Diät	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
I P. 1. T.	18,270 (—100)	157,0	600cc	1500cc	1,012	18,5	1,3	1,06
I. „ 2. „	18,430 (+160)	126,0	650	955	1,014	18,1	1,8	0,98
I. „ 3. „	18,400 (—30)	76,2	610	1155	1,012	18,4	1,5	1,00
I. „ 4. „	18,500 (+100)	85,2	150	1000	1,015	18,0	1,8	0,97
III. „ 1. „	18,250 (—250)	41,0	400	1100	1,012	16,5	1,5	0,90
III. „ 2. „	18,120 (—130)	29,5	350	800	1,012	14,4	1,8	0,79
III. „ 3. „	18,110 (—10)	45,0	170	708	1,015	13,7	1,9	0,75
III. „ 4. „	18,160 (+50)	17,5	355	1240	1,008	14,8	1,19	0,81
IV. „ 1. „	18,160	..	70	950	1,011	12,25	1,3	0,67
IV. „ 2. „	17,700 (—460)	..	750	1500	1,006	13,5	0,9	0,76
I. „ 1. „	18,100 (+400)	99,5	250	1000	1,016	17,0	1,7	0,93
I. „ 2. „	18,050 (—50)	177,0	320	1037	1,014	18,6	1,6	1,03

Tab. K.

$9^1/_2$ Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 22,250.

Diät	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
I. P. 1. T.	22,250	64,0	180cc	1150cc	1,012	18,40	1,60	0,82
I. „ 2. „	22,600 (+350)	107,0	370	900	1,016	19,44	2,16	0,86
I. „ 3. „	22,330 (—270)	62,0	360	1570	1,012	19,78	1,26	0,88
III. „ 1. „	22,420 (+90)	30,7	180	685	1,015	14,38	2,09	0,64
III. „ 2. „	22,560 (+140)	100,6	80	810	1,015	13,77	1,70	0,61
IV. „ 1. „	22,070 (—490)	14,0	120	1083	1,008	12,84	1,18	0,58
IV. „ 2. „	22,000 (—70)	..	84	988	1,011	13,35	1,3	0,60
I. „ 1. „	22,440 (+440)	41,3	980	1158	1,014	20,84	1,79	0,92
I. „ 2. „	22,720 (+280)	9,2	500	1250	1,013	19,12	1,52	0,84

Tab. L.

11 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 26,660.

Diät	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
I. P. 1. T.	26,670 (+10)	67,5	500cc	1085cc	1,015	19,53	1,80	0,73
I. „ 2. „	26,570 (—100)	434,0	500	1095	1,015	19,71	1,80	0,73
III. „ 1. „	26,500 (—70)	..	..	950	1,013	16,45	1,70	0,62
III. „ 2. „	26,270 (—230)	..	170	1250	1,013	16,25	1,30	0,61
IV. „ 1. „	26,150 (—120)	..	140	950	1,013	16,15	1,70	0,61
IV. „ 2. „	25,950 (—200)	..	320	1000	1,010	15,60	1,56	0,60
I. „ 1. „	26,270 (+320)	51,0	540	1280	1,013	20,48	1,60	0,77
I. „ 2. „	26,150 (—120)	202,2	550	1350	1,013	20,25	1,50	0,77

Tab. M.

10 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 28,300.

Diät.		Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
I. P.	1. T.	28,320(+20)	37,7	2350cc	4186cc	1,004	20,9	0,5	0,72
I. „	2. „	28,300(—20)	40,3	470	1060	1,013	19,08	1,8	0,67
I. „	3. „	28,270(—30)	210,5	733	1450	1,011	18,8	1,2	0,66
I. „	4. „	28,600(+330)	36,5	790	1535	1,010	19,1	1,2	0,66
I. „	5. „	28,330(—270)	60,0	945	1780	1,009	22,6	1,2	0,78
I. „	6. „	28,330	65,0	750	1625	1,060	20,7	1,2	0,73
III. „	1. „	28,300(—30)	..	290	1220	1,013	17,0	1,3	0,60
III. „	2. „	27,950(—350)	178,0	130	900	1,014	16,8	1,8	0,57
III. „	3. „	27,900(—50)	..	70	650	1,017	16,2	2,4	0,58
III. „	4. „	27,620(—280)	29,0	130	700	1,014	17,2	2,0	0,62
III. „	5. „	27,570(—50)	..	130	566	1,018	16,9	2,8	0,61
III. „	6. „	27,380(—190)	255,0	30	753	1,016	17,8	2,3	0,65
III. „	7. „	27,540(+160)	..	100	960	1,012	15,3	1,5	0,57
IV. „	1. „	27,270(—270)	..	130	775	1,010	12,3	1,2	0,45
IV. „	2. „	27,020(—250)	54,0	100	1080	1,010	15,1	1,3	0,55
IV. „	3. „	26,970(—50)	..	125	1030	1,009	13,3	1,2	0,49
IV. „	4. „	26,870(—100)	50,0	30	754	1,010	12,0	1,5	0,44
I. „	1. „	27,320(+450)	195,5	1000	1490	1,010	20,8	1,4	0,76
I. „	2. „	27,630(+310)	106,0	1230	1807	1,010	21,4	1,18	0,77
I. „	1. „	28,470(+740)	104,0	1230	2220	1,007	22,2	1,0	0,77
u. gem.	2. „	28,600(+330)	150,0	1230	3094	1,008	24,7	0,78	0,81
Kost	3. „	29,300(+500)	200,5	100	1370	1,012	23,2	1,2	0,79

Tab. N.

11 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 25,680.

I. P.	1. T.	25,670	15,8	50cc	1145cc	1,012	18,32	1,60	0,71
I. „	2. „	26,000(+320)	121,0	340	900	1,014	19,44	2,16	0,74
I. „	3. „	26,020(+20)	29,0	400	1320	1,012	19,14	1,45	0,71
III. „	1. „	25,830(—190)	84,3	150	790	1,013	16,91	1,90	0,65
III. „	2. „	25,960(+130)	9,5	50	965	1,012	15,82	1,63	0,60
IV. „	1. „	25,470(—480)	..	230	1145	1,008	14,78	1,29	0,58
III. „	1. „	25,710(+340)	90,5	600	1170	1,013	18,20	1,54	0,70
III. „	2. „	25,920(+110)	..	430	1400	1,014	21,00	1,50	0,81
III. „	3. „	25,960(+40)	59,2	338	1300	1,013	19,21	1,47	0,73
III. „	4. „	26,020(+60)	105,3	340	1270	1,014	19,05	1,50	0,73

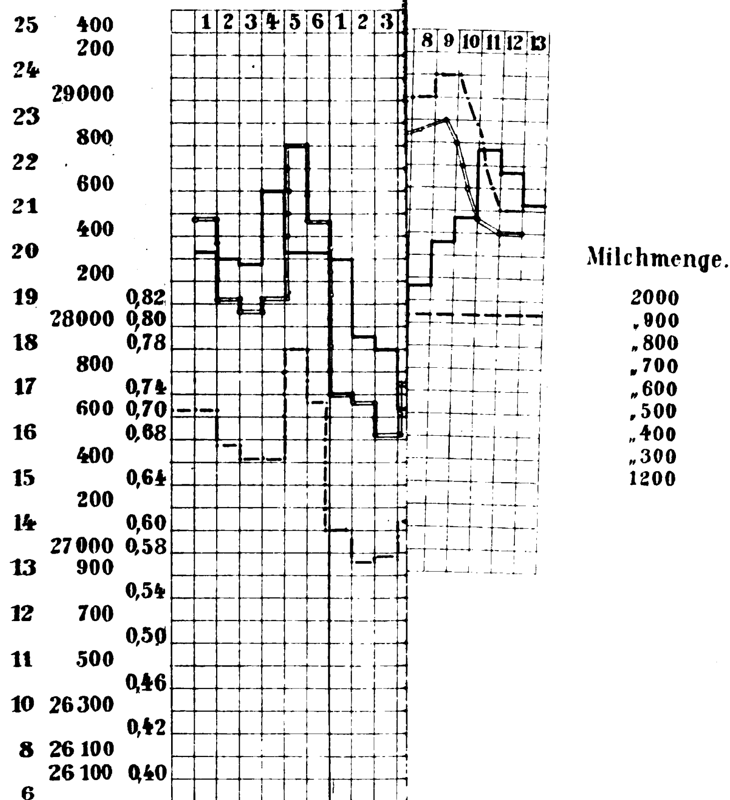
Tab. O.

13 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 27,500.

III. P.	1. T.	27,320(—180)	..	..	720cc	1,016	15,24	2,10	0,55
III. „	2. „	27,620(+300)	30,0	400cc	940	1,016	20,68	2,20	0,74
III. „	3. „	27,810(+190)	..	570	1110	1,013	20,53	1,84	0,73
III. „	4. „	27,510(—300)	22,5	380	1240	1,012	21,84	1,76	0,79
III. „	5. „	27,750(+240)	..	350	1150	1,015	21,85	1,88	0,78

№ 1 (zur

10 hre.



Gewicht=⌐—. Die 24 Milchmenge=- - -.

Jahrbuch f. Kinderheilk. N.F. X

A. Schabanowa.

Tab. P.

12 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 27,425.

Diät.	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
I. P. 1. T.	27,450(—25)	93,0	..	1225cc	1,013	22,27	1,81	0,81
I. „ 2. „	27,740(+290)	51,0	400cc	1210	1,016	23,71	1,95	0.85
I. „ 3. „	27,530(—210)	253,2	500	1170	1,016	21,08	1,80	0,76
III. „ 1. „	27,220(—310)	..	110	1068	1,014	19,15	1,79	0,70
III. „ 2. „	26,800(—420)	200,0	10	950	1,015	18,95	1,99	0,70
IV. „ 1. „	26,800	..	..	615	1,012	16,60	2,69	0,61
IV. „ 2. „	26,750(—50)	95,0	..	600	1,015	16,20	2,70	0,60
I. „ 1. „	27,050(+300)	55,0	500	1250	1,014	22,5	1,80	0,83
I. „ 2. „	27,020(—30)	155,0	310	1150	1,015	23,00	2,0	0,85

Petersburg, 1879.

Berichtigung.

In der 4. Tabelle (Harnmenge) sind die auf der 2. und 3. Zeile von unten notirten Verhältnisszahlen **1061,1** und **1118,0** nicht sicher, da wohl in diesen beiden Fällen sich ein Theil des genossenen Wassers der Controlle entzogen hat. A. S.

XVIII.

Ueber die Erregbarkeit der sensibeln Nerven der Neugeborenen.[1])

Eine experimentelle Studie

von

Dr. Soltmann,

dirig. Arzt d. Kaiser-Wilhelm-Augusta Kinder-Hospitals u. Docent a. d. Univers. Breslau.

Gestatten Sie mir, meine Herren, über eine experimentelle Untersuchungsreihe zu referiren, die ich kürzlich angestellt, und die einen neuen Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Nervensystems der Neugeborenen liefern dürfte. Es sind Versuche, die sich eng anschliessen an früher von mir publicirte Arbeiten, in denen ich nachzuweisen mich bestrebte, dass in der functionellen Unthätigkeit des Grosshirns, in dem Mangel der psychomotorischen Rindencentren, der Abwesenheit der Hemmungsvorrichtungen, namentlich des Willens, als des am mächtigsten wirkenden Reflex-hemmenden Momentes die erste Ursache der erhöhten Reflexdisposition der Neugebornen zu suchen sei — wenn man in dieser Lebenszeit von einer solchen überhaupt sprechen dürfe, dass dagegen eine erhöhte Erregbarkeit der peripheren Nerven bei Neugebornen nicht existire. Ich hatte im Gegentheil fernerhin nachgewiesen, dass die Erregbarkeit der motorischen Nerven in dieser Lebenszeit eine geringere sei als späterhin und daraus mancherlei Folgerungen für die Neuropathologie der Neugeborenen abgeleitet. — Allein noch erübrigte es zweifelsohne die sensibeln Nerven auf ihre Erregbarkeitsverhältnisse zu prüfen, um so mehr, als man gerade ihnen beim Neugeborenen gewohnt war eine besonders gesteigerte Erregbarkeit zuzumuthen. Wiewohl nun eine Anzahl von Thatsachen und Erscheinungen aus dem Leben der Neugeborenen, wie ich schon erwähnt, gegen eine derartige Annahme sprachen, z. E. die geringere Schmerz-

[1]) Nach einem in der pädiatrischen Section der 52. Naturforscherversammlung zu Baden-Baden am 19. September 1879 gehaltenen Vortrage.

empfindlichkeit, so war doch eine Entscheidung auf dem Wege der experimentellen Forschung dringend geboten. — Allein wie sollte dies geschehen? Versuche nach den Methoden von Türck, Setschenow, Baxt, Stierling u. a. konnten aus leicht begreiflichen Gründen zu einer vergleichenden Prüfung nicht in Anwendung gezogen werden, da ja hierbei die motorischen Nerven der Neugeborenen in Frage kamen und diese wesentlich andere Erregbarkeitsverhältnisse zeigten, ferner die Muskelcontraction sich wesentlich anders verhielt, die vielen spontanen Bewegungen störend wirken mussten und Schmerzensäusserungen, Fluchtversuche in ihrer Bedeutung für diese Frage bei Neugeborenen somit schwer zu beurtheilen waren, jedenfalls aber eine genaue, graduell differenzirte Bestimmung der sensibeln Erregbarkeit nicht ermöglichten. Es konnten derartige Versuche daher nur zu einer allgemeinen oberflächlichen Orientirung dienen. Anders verhält es sich mit der Methode von Betzold's. Dieser fand bekanntlich, dass selbst unbedeutende Reize, die die Haut eines mit Curare vergifteten Thieres treffen, von einer augenblicklichen Erhöhung des Blutdrucks und Vermehrung der Pulszahl beantwortet werden, Thatsachen, die von Lowén, Asp, Heidenhain, Dittmar u. a. theils bestätigt, theils erheblich erweitert wurden. Da es nun als eine feststehende Thatsache gilt, dass diese Blutdrucksteigerung die Folge einer Contraction der Muskelringe der kleinen Arterien ist, die reflectorisch von den sensibeln Nerven zu Stande kommt und die Reaction eine so überaus präcise ist, dass selbst bei minimaler Erregung der sensibeln Nerven eine derartige Blutdrucksteigerung nachweisbar ist, die in ihrer Höhe übrigens mit der Stärke des Reizes steigt, so war es natürlich, dass diese Methode mir ein willkommenes Mittel war, die Erregbarkeitsverhältnisse der sensibeln Nerven neugeborener und erwachsener Thiere einer vergleichenden Prüfung zu unterwerfen, um so mehr, als diese Methode, wie Dittmar sehr treffend hervorhebt, es nicht einmal benöthigt, dass das Versuchsthier durch den Reiz eine wirkliche Empfindung habe, diese vielmehr und der in der medulla obl. — im vasomot. Centrum — zu Stande kommende Reflex auf die Gefässnerven eben „Schwesterfolgen" des sensibeln Reizes sind.

Als Versuchsthiere dienten Hunde der verschiedensten Altersklassen. Denselben wurde der Ischiadicus frei präparirt, durchschnitten (zuweilen auch nicht) und der centrale Stumpf desselben in die hakenförmigen Krümmungen einer Ludwig'schen eingelegt und mit tetanisirenden Strömen des Du Bois-Reymond'schen Schlittenmagnetelectromotors bei einem Growe-Element gereizt. Zur Abstufung des Stromes diente die Verschiebung der secundären Spirale. Selbstverständlich wurde

der Nerv vor dem Eintrocknen geschützt und in ruhiger Lage ohne Zerrung zwischen den Muskeln belassen. Fast sämmtliche Thiere wurden curarisirt, um störende Nebenwirkungen beim sensibeln Reiz auszuschliessen, der Blutdruck wurde an einem in die Carotis eingeführten Quecksilbermanometer beobachtet.

Nach diesen Vorbereitungen wurde nun zunächst der Rollenabstand aufgesucht, bei dem sich am ausgewachsenen, alten Thier die erste Blutdrucksteigerung bemerklich machte. Dies geschah, wie aus folgendem Versuch hervorgeht, zuerst bereits bei einem Rollenabstand von 28, durchschnittlich 24.

No.	Thiergattung u. Alter	Ort der Reizung	Blutdruck		Rollenabstand	Dauer der Reizung	Bemerkungen
			vor	währ.			
XII.	Hund 1¼ Jahr	rechte centr. Isch.	90	130	28—24	2'''	kl. kräft. Pintscher

Ich will hierbei gleich bemerken, dass sämmtliche Zahlenangaben das Resultat nicht jedesmal eines Versuches sind, sondern den Mittelwerth zahlreicher Einzelbeobachtungen bei Wiederholung der Experimente an jedesmal gleichaltrigen Thieren darstellen. Die individuellen Verschiedenheiten in der Grösse des Blutdrucks bei gleichaltrigen Thieren, abhängig von Grösse, Ernährungszustand u. s. w. sind zuweilen nicht unerheblich. — Verfolgte ich nun in derselben Weise, wie eben angegeben, die sensible Erregung bei einem jugendlichen, noch wachsenden Hund, so zeigten sich höchst auffallende Differenzen, die sehr zu Ungunsten einer erhöhten Erregbarkeit der sensibeln Nerven jüngerer Thiere sprachen. Der folgende Versuch erläutert dies bei einem 9 Tage alten Hunde.

No.	Thiergattung u. Alter	Ort der Reizung	Blutdruck		Rollenabstand	Dauer der Reizung	Bemerkungen
			vor	währ.			
VI.	Hund 9 Tage	centr. rechte Isch.	35	35 40 50	25—12 10—7 6—2	15''' 10''' 5'''	kräftig.

Wir ersehen daraus, dass, trotzdem wir mit einem sehr jungen Thier zu thun, dessen Nerven doch bei weitem dünner, bei dem also weit schwächere Ströme schon einen Effect erzielen müssten[1]), dies dennoch nicht der Fall war, es vielmehr eines weit geringeren Rollenabstandes bedurfte, d. h. viel stärkerer Ströme, um eine sichtbare Blutdrucksteigerung zu constatiren. Dies geschah erst, wenn wir die secundäre Rolle

1) Cfr. darüber Soltmann, Jahrb. f. Kinderheilk. B. XII. 1878. p. 3—6.

der primären bis auf 10 näherten und die Steigerung selbst war auch dann noch eine geringere.

Noch bei Weitem auffallender traten diese Differenzen in die Erscheinung bei der sensibeln Erregung des neugeborenen Thieres. Hier mussten wir oft die Rollen fast ganz einander nähern, oder über einander schieben, ehe sich die geringste Blutdrucksteigerung geltend machte und zuweilen blieb dieselbe sogar gänzlich aus, wie dies beifolgende Tabelle kenntlich macht.

No.	Thiergattung u. Alter	Ort der Reizung	Blutdruck		Rollenabstand	Dauer der Reizung	Bemerkungen
			vor	währ.			
I.	Neugeb. Hund	c. r. Isch.	20	20	15—4	10	Dogge kräftig
				25	3—0	10	
		c. l. Isch.	20	20	2—0		
					15—5	15	
		c. vag.	20	16	4—2		

Wir ersehen aus derselben gleichzeitig, dass das Resultat bei Reizung des centralen Vagusstumpfes ein ganz ähnliches war, ja dass sich im Gegentheil sogar oft ein Sinken des Blutdrucks geltend machte, was nur aus einer in dieser Lebenszeit überwiegenden Wirkung der Depressoren erklärlich ist.

Geht nun aus diesen Versuchen hervor, dass die Erregbarkeit der sensibeln Nerven beim Neugeborenen dem Erwachsenen gegenüber nicht wie man stets anzunehmen geneigt war erhöht, sondern vielmehr erheblich herabgesetzt ist, so liess sich bald weiterhin aus der vergleichenden Untersuchung der sensibeln Erregbarkeit von Hunden der verschiedensten Altersklassen constatiren, dass die Erregbarkeit von der Geburt an stetig allmählich mit dem Alter zunimmt und steigt bis zu einem Zeitpunkt, wo sie die Erregbarkeit des erwachsenen Thieres übertrifft. Dies scheint, wie aus der am Schluss der Arbeit zusammengestellten Tabelle ersichtlich, durchschnittlich bei 10—12 Wochen alten Thieren der Fall zu sein. Wir bemerken demnach bei der Erregbarkeit der sensibeln Nerven ganz den motorischen analoge Verhältnisse.

Was natürlich die Veränderungen in der Schlagfolge des Herzens anlangt, so geben fast übereinstimmend alle frühern Experimentatoren an, dass bei sensibler Reizung mit der Blutdrucksteigerung bald eine Vermehrung, bald eine Verminderung des Herzschlages eintrete. Letzteres freilich scheint in überwiegendem Masse der Fall zu sein und nach Lowén von der reflectorischen Erregung des vagus herzurühren. Beim

Neugeborenen tritt keine Veränderung oder wenigstens niemals eine deutliche Verlangsamung des Herzschlages ein, was sich demgemäss aus einer — schon an früherer Stelle nachgewiesenen — mangelhaften Erregbarkeit des vagus bei Neugeborenen herleiten lässt. Auch bei älteren, mehrere Wochen alten Thieren lässt sich eine Verlangsamung des Herzschlages nur selten constatiren. Da nun bei Neugeborenen eine erhebliche Blutdrucksteigerung bei sensibler Reizung auch nur schwer zu Stande kommt, so sehen wir dadurch gewissermassen die Gefahr, die mit einer solchen rapiden Blutdrucksteigerung, ohne dass die Schlagfolge des Herzens gemindert würde, eintreten dürfte, so in etwas compensirt, eine Gefahr, die späterhin, wo die Blutdrucksteigerung leicht zu Stande kommt, während der vagus seine hemmende Wirkung auf das Herz noch nicht so geltend macht als bei Erwachsenen, in doppeltem Masse von Bedeutung sein muss. Für die Pulslehre kann dies nicht gleichgiltig sein.

Wir dürfen nicht unerwähnt lassen, dass sich mancherlei Einwände erheben könnten gegen die Schlussfolgerung, dass die anfänglich ausbleibende oder späterhin nur auf verhältnissmässig sehr starke Reize folgende Blutdrucksteigerung, von einer mangelhaften oder geringeren Erregbarkeit der sensibeln Nerven Neugeborener dem ausgwachsenen Thier gegenüber herrühre. Zunächst könnte auf die von Cyon vertretene Ansicht zurückgegriffen werden, wonach bei sensibler Reizung die gewöhnliche Blutdrucksteigerung ausbliebe oder sich gegentheilig umwandelte, wenn den Thieren die Grosshirnlappen entfernt seien, und man könnte behaupten, dass demgemäss bei Neugeborenen wegen der functionellen Unthätigkeit dieser Hirntheile selbstredend auch die Drucksteigerung ausbleiben müsse. Allein Dittmar, Owsjannikow, Heidenhain wiesen nach, dass die von Cyon vertretene Ansicht eine irrige, indem trotz Entfernung der genannten Hirntheile die Drucksteigerung eintritt und somit nicht unter Mitwirkung des Grosshirns zu Stande kommt. — Da ferner die Versuche an curarisirten Thieren stattfanden, die Athmung künstlich eingeleitet, durch Maschinendruck regulirt, somit jede Unregelmässigkeit derselben in Rhythmus und Tiefe der einzelnen Athembewegungen vermieden wurde, so darf die mangelhafte oder ausbleibende Drucksteigerung nicht auf Rechnung etwa veränderter Athmung gesetzt werden; noch weniger aber auf Rechnung der Vergiftung mit Curare, da der Neugeborene an und für sich Curare sehr gut verträgt, schwer tief und complet zu curarisiren ist, und jedenfalls unsere Versuchsthiere nicht so tief curarisirt waren, dass an eine Lähmung der Gefässnerven gedacht werden darf. Endlich aber, und dieser Einwand ist

der schwerwiegendste, könnte der ausbleibende Effect von einer geringeren Erregbarkeit der Vasomotoren resp. ihres Centrums abhängig gemacht werden. Gerade diesem Einwand können wir freilich aus den Experimenten nicht begegnen, allein eine Reihe von Erscheinungen aus dem pathologischen und physiologischen Leben der Neugeborenen spricht nicht zu Gunsten einer solchen Anschauung und eine weitere Untersuchungsreihe meinerseits wird die Entscheidung zu bringen haben, wie sich die Erregbarkeit des Heerdes der Gefässnerven und diese selbst hierzu verhalten.

Vorläufig können wir demnach nicht anders als an eine Mangelhaftigkeit der Leitung oder Erregbarkeit der sensibeln Nerven der Neugeborenen appelliren. Ob hierfür in letzter Instanz ein anatomischer Grund vorhanden, wage ich vor der Hand nicht zu entscheiden. Gewisse Differenzen in der Structur der Nerven neugeborener und erwachsener Thiere scheinen in der That vorhanden, die auf eine solche Möglichkeit hinweisen. So findet man sowohl am n. ischiadicus als vagus beim neugeborenen Thier die Zahl der marklosen Fasern zahlreicher vertreten als beim Erwachsenen, und häufig findet man im Gesichtsfeld Fasern, die nur streckenweise markhaltig sind, streckenweise wieder marklos, und wo Markscheide vorhanden, ist sie zarter, weniger dick und im Niveau des Kernes unterbrochen. Andrerseits gelingt es vollständig ihre Discontinuität, d. h. ihre Marksegmente, Einkerbungen (Lantermann) oder Einschachtelungen zu erkennen. Niemals gelang es mir hingegen, wenigstens nicht nach der von Rumpf angegebenen Methode die Hornscheiden der Nerven zur Anschauung zu bringen. Am besten überzeugt man sich von dem Verhalten der Markscheide an Zerzupfungspräparaten. Man schneide hierzu die Nerven in etwa 4 mm. lange Stücke und zerzupfe aber sorgfältig, da andernfalls durch die scharfen Contouren der markhaltigen Fasern die marklosen vollständig verdeckt werden können. Auch an Osmiumpräparaten und auf Querschnitten in Alkohol gehärteter und gefärbter Präparate wird man an zahlreichen Stellen häufig die bekannten Sonnenbildchen vollständig vermissen. Exacte Untersuchungen sind weiterhin erforderlich, um die etwaigen Differenzen im Bau der Nervenfasern neugeborener und ausgewachsener Thiere zu präcisiren, Untersuchungen, die doppelt schwierig, weil an und für sich der microscopische Bau der markhaltigen Nervenfaser völlig erschöpft ist und die ungleichartige Wirkung der Reagentien beim Nerven der Neugeborenen doppelt ins Gewicht fällt.

Wie dem auch sei, es lassen sich für die Neuropathologie des Neugeborenen mancherlei Anhaltepunkte gewinnen. Denn

hatten wir früher in dem Mangel der Hemmungsvorrichtungen des Gehirns die erste Ursache der „erhöhten Reflexdisposition“ der Neugeborenen gefunden, da ja keinerlei Erregungen den Rückenmarksganglienzellen zugeleitet werden könnten, vermöge welcher die sich in ihnen abspielenden Reflexacte eine Hemmung erführen, so ging andrerseits aus den letzten beiden Untersuchungsreihen hervor, dass in der That in dieser Lebenszeit, entgegen der vulgären Anschauung, weder eine erhöhte Erregbarkeit der motorischen, noch der sensibeln Nerven besteht, sondern umgekehrt, und aus diesem Grunde gerade die Gefahr, der der Neugeborene für schnell und leicht zu Stande kommende Reflexkrämpfe ausgesetzt wäre, bei dem Mangel jeglicher Hemmungsvorrichtungen, vorgebeugt ist. Wir können aber auch weiter schliessen, dass demgemäss von einer „erhöhten Reflexdisposition“ beim Neugeborenen eigentlich keine Rede sein kann, dass dieselbe vielmehr einer späteren Lebensepoche, der Säuglingsperiode zufällt, wo die Erregbarkeit der peripheren, sowohl der motorischen wie der sensibeln Nerven eine sehr hohe ist, umgekehrt aber die Hemmungsmechanismen, die psychomotorischen Rindencentren, die Willensfähigkeiten zwar in der Ausbildung begriffen, aber noch nicht so mächtig, so in ihrer Wirkung fixirt sind, dass sie der leichten Uebertragbarkeit von Reflexen einen Damm entgegenzusetzen im Stande wären. So kommt es denn auch, dass — wenn wir uns Rückschlüsse auf den menschlichen Säugling erlauben dürfen — nicht die Zeit der ersten Lebenstage, sondern etwa des 5—10. Lebensmonats, also die Periode des Zahndurchbruchs die günstigste sein muss für das Zustandekommen der Reflexe überhaupt und speciell vom sensibeln Nerven aus, wir es daher zu dieser Zeit auch am häufigsten mit allgemeinen Convulsionen zu thun haben, zu deren Zustandekommen selbst der im Bereich des Physiologischen liegende Reiz genügen kann, was ich namentlich denjenigen gegenüber hervorheben möchte, die den Praktiker für einen Ketzer halten, wenn er an „Zahnkrämpfe“ glaubt.

Versuchs-No.	Thiergattung u. Alter	Ort der Reizung	Blutdruck		Rollenabstand	Dauer der Reizung	Bemerkungen
			vor	währ.			
I.	H. Neugeb.	c. isch. r.	20	20	15—4	10	kräftiges
				25	3—0		Thier
	H. Neugeb.	c. isch. l.	20	20	2—0	10	schwächl.
				20	15—5	15	kräftiger
	H. Neugeb.	c. vag. l.	20	16	4—2		Pintscher

Versuchs-No.	Thiergattung u. Alter	Ort der Reizung	Blutdruck vor	Blutdruck währ.	Rollen-abstand	Dauer der Reizung	Bemerkungen
II.	H. 3 Tage	c. isch. r.	20	20	20—10	10	kräft. Pintsch.
				30	10—6		
				30	4—0		
	H. 3 Tage	c. isch. l.	20	20	15—5	15	Ischiadicus
				35	4—2	5	undurchschn.
III.	H. 4 Tage	c. isch. r.	25	30	10	10	kräftig
	H. 4 Tage	c. isch. l.	30	30	10		
				40—50	6—4	5	"
	H. 4 Tage	c. vag. l.	30	20	10—5		
				40	4—2	5	kein Herz-
		per. vag.			10—0		stillstand
V.	H. 7 Tage	c. isch. r.	35	35	15—18	5	kräft. Dogge
				45	7		
				50	4		
VI.	H. 9 Tage	c. isch. r.	35	35	25—12	15	
				40	10—7	10	
		c. isch. l.		50	6—2	5	
VII.	H. 9—12 T.	c. isch. r.	40	40	—15		Herzstillstand
				50	12—9		
		vag. c.		30	14—10		
				50	9—6		
		vag. per.			9		
VIII.	H. 3 Woch.	c. isch. r.	40	40	20—15	15	
				50	13—8		
		c. vag. r.		25	13—8		
IX.	H. 4—5 W.	c. isch. r.	42	42	20	5	
				55	15—12		
	Kaninchen 5 Wochen	c. isch. r.	35	35	16	5	
				45	15—12		
X.	H. 7 Woch.	c. isch. r.	50	50	—16	5	
				65	15—12		
XI.	H. 10—12 W.	c. isch. r.	70	85	26	2—5	
		"	70	100	30—26		
		c. isch. l.	75	100	28	2	
XII.	H. 1½ Jahr	c. isch. r.	90	120	28—24	2	
	H. ¾ Jahr	c. isch. l.	95	110	24	2	

XIX.

Beiträge zur Kenntniss der febris intermittens des Kindesalters und einiger larvirter Formen derselben.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Baden-Baden 1879

von

Dr. VICTOR SCHMEIDLER,
pract. Arzt zu Breslau.

(Hierzu 3 Curventafeln.)

M. H. Wenn ich mir erlaube einige kasuistische Mittheilungen über Intermittens zu bringen, so dürfte die Berechtigung hierzu in der Natur dieser Krankheit selbst liegen. Denn es giebt kaum eine andere Erkrankung, welche in ihren Formen so wechselvoll, oft so dunkel, so unbestimmt, in ihren Folgen so verhängnissvoll und in ihrem Verlaufe meist so rapide auftritt, wie die febris intermittens des Kindesalters.

Für gewöhnlich hat man u. A. die Vorstellung, dass perniciöse, das Leben im höchsten Grade gefährdende oder vernichtende Formen nur in exquisiten Malariagegenden vorkommen. Wenn nun ein solcher Fall, wie ich ihn bald beschreiben werde, in einer Stadt plötzlich vorkommt, wo weder im Augenblicke Wechselfieber erheblich herrscht noch die vorkommenden Epidemien von besonderer Bösartigkeit zu sein pflegen, wenn auf diesen eine grössere Anzahl anderer mehr oder weniger typischer Intermittensfälle bei Erwachsenen und theils regulärer theils irregulärer Formen bei Kindern folgen, dann ist man wohl berechtigt die Aufmerksamkeit auf derartige Vorkommnisse, wie sie namentlich in den ersten Frühjahrsmonaten auftreten, zu lenken, da sie Gottlob ebenso selten wie andererseits verhängnissvoll sind. Die schon von Griesinger angegebene und besonders von Bohn bestätigte Erfahrung, dass bei Intermittensepidemien die ersten Fälle der Erkrankungen gewöhnlich gerade Kinder betreffen, findet sich auch in dem vorliegenden Falle bestätigt. Die Schwere desselben und das Eigenartige seines perniciösen Verlaufes dürften seine ausführlichere Mittheilung rechtfertigen.

Krankengeschichte. Ein kleines Mädchen von 7 Monaten erkrankte im März dieses Jahres unter unbestimmten Symptomen von Blässe, Schwäche, Unruhe, Appetitlosigkeit und unregelmässigem etwas dyspeptischem Stuhlgange. Da die 4 älteren Geschwister des Kindes gleichzeitig an Diphtherie krank lagen, so lag der Verdacht nahe, dass auch dieses Kind daran latent erkrankt sei. Die tägliche Inspection der Mund- und Rachenhöhle ergab jedoch nichts Abnormes, nur wurden binnen wenigen Tagen die Schleimhäute auffallend blass und die äussere Haut erdfahl.

Fieberbewegungen waren im Anfange für die aufgelegte Hand nicht zu constatiren, weder bei Tage noch bei Nacht (Thermometrie war im Anfange nicht durchführbar). Der Puls war immer lebhaft beschleunigt.

Erscheinungen von Katarrh des Magens oder Darmes waren nicht direct vorhanden, es traten täglich nur 3 bis 4 dyspeptische, stark riechende Ausleerungen ein, niemals Erbrechen.

Die Milz war im Anfange gar nicht, auch später nur zuweilen percutorisch und palpatorisch als vergrössert nachzuweisen. Die Respirationsorgane blieben intact, am Herzen war kein Geräusch zu hören.

Von Tage zu Tage wurde das Kind unruhiger, anämischer; namentlich Nachts warf es sich meist unter fortwährendem Stöhnen und Wimmern umher, ohne dass ich und College Soltmann, welcher zugezogen worden war, eine rechte Ursache oder Localisation des Schmerzes entdecken konnten.

Erst nach dem 3. Tage der Erkrankung lebhafte Fieberbewegung Nachts, ohne Initialfrost oder nachfolgenden Schweiss, vielmehr fast nur durch Hitze des Köpfchens bemerkbar, bei sonst kühler Haut. Temp. $39{,}0^0$, Puls sehr beschleunigt. Jetzt trat Milzschwellung deutlicher auf.

Die Zeit des Beginnes und die Dauer des Anfalles waren nicht zu controlliren. Früh fiel die Temper. auf $38{,}0^0$. Das erdfahle Colorit der Haut, die Erschlaffung der Muskulatur und die allgemeine Hinfälligkeit nahmen jetzt rapide zu, der Gesichtsausdruck erschien tief leidend.

In der auf den 5. Tag folgenden Nacht wiederholte sich der Fieberanfall in noch schlimmerer Form und erreichte seinen Höhepunkt gegen 3 Uhr Morgens, bei einer zwar $39{,}0^0$ nicht übersteigenden Temperatur, aber unter fortwährendem kläglichen Wimmern und unruhigen Herumwerfen des Kindes; jede, auch die sanfteste Berührung seines Körpers an einer beliebigen Stelle, schien ihm grosse Schmerzen zu verursachen, so dass es heftig mit den Händen abwehrte, selbst wenn man

es herumtragen wollte. Dabei verweigerte es Milch, Fleischbrühe und Wein nicht, trank vielmehr Alles gierig.

Trotz der Unbestimmtheit der Erscheinungen, die durchaus kein typisches Bild einer Intermittens erkennen liessen, trotz anfänglich mangelhafter und kaum palpirbarer, später nicht erheblicher Milzschwellung wurde nun, in Rücksicht auf die Abwesenheit irgend welcher localer Krankheitserscheinungen oder -Ursachen, mit Rücksicht auf die in derselben Familie schon in früheren Jahren constatirten Intermittenserkrankungen, in uns die gleich anfangs ausgesprochene Vermuthung durch nachfolgende Erscheinungen zur Gewissheit, dass es sich um eine jener Formen von Intermittens handelte, wie sie in diesem Lebensalter zuweilen beobachtet werden, und welche hier leider den Tod des Kindes zur Folge hatte.

Denn die bei Tage unter zunehmender Hinfälligkeit, Erschlaffung und Apathie herrschende, fast vollständige Apyrexie und das nächtliche Recidiviren des Anfalles liessen, wiewohl ähnliche Erscheinungen in diesem Lebensalter auch bei anderen Ursachen vorzukommen scheinen, in diesem Falle kaum noch einen Zweifel über die Diagnose.

Chinin, das bereits am 2. Tage per os verabfolgt worden war, wurde erbrochen, per clysma alsbald entleert, so dass eine Wirkung nicht zu erwarten war und ausblieb. Endermatisch oder subcutan konnte es bei der grossen Schmerzhaftigkeit des Kindes bei jeder Berührung nicht angewendet werden. Statt dessen wurden Bäder, Reizmittel und Wein versucht, die gut vertragen wurden.

Trotz alledem trat nun, nach nur zwei nächtlichen Anfällen, ein unaufhaltsamer Collaps ein. Das Kind verfiel vom Morgen des 6. Tages an von Stunde zu Stunde mehr, das schmerzliche Wimmern dauerte fast den ganzen Tag an und machte nur auf sehr kurze Zeit einem Schlafe Platz, aus dem das Kind niemals erquickt und gestärkt erwachte. Die Temperatur erhob sich von nun an bis zum Tode, der am Nachmittage des 8. Tages der Erkrankung eintrat, nicht mehr wesentlich über $38,0^0$.

Es war für die Eltern wie für die Aerzte ein trauriger Anblick, das Kind, welches fast alle dargebotene Nahrung zu sich nahm, und dessen Fieberanfälle verhältnissmässig nur so gering waren, trotz aller angewendeten Reiz- und Stärkungsmittel von Stunde zu Stunde mehr verfallen zu sehen.

Dabei war das Aussehen des Stuhlgangs in den letzten Tagen normal; derselbe erfolgte etwa 3mal täglich. Das Bewusstsein war bis wenige Stunden vor dem Tode sichtlich ungetrübt; aber die Unleidlichkeit, die allgemeine Schmerzhaftigkeit, das Wehklagen und Herumwerfen des Kopfes nahmen

stetig zu, bis unter diesem Collaps von 2½tägiger Dauer das Kind starb unter den Erscheinungen der Hirnanämie und der allmählichen Lähmung des respiratorischen und vasomotorischen Centrums, ohne irgend welche Convulsionen.

Da in dem Krankheitsverlauf trotz der Annahme einer perniciösen Intermittens mancher dunkle Punkt geblieben war und ein Einwand gegen die Diagnose sich sowohl wegen der Seltenheit derartiger Fälle in Nichtmalariagegenden, als auch wegen der gleichzeitigen Erkrankung der anderen 4 Kinder an Diphtherie hätte erheben können, so wurde auf unseren Antrag hin die Section von Herrn Dr. Binswanger, Assistent am pathologischen Institut zu Breslau vorgenommen.

Das Wesentlichste des Sectionsbefundes war Folgendes: Hochgradige, auffallende Anämie sämmtlicher Organe. Herz, Lunge, Leber, Darmtractus intact mit Ausnahme einiger pigmentirter Stellen und frischer Ekchymosen in letzterem.

Die Milz beträchtlich vergrössert, stark indurirt und hochgradig mit Pigmentheerden erfüllt. (Charakteristische Pigmentmilz.)

Somit war die Diagnose einer acuten perniciös verlaufenden Malariaerkrankung bestätigt.

Ueber die Endursache des Todes können wir nur Vermuthungen aussprechen; möglich, dass es sich um Pigmentembolien im Gehirn handelte (das Cerebralorgan durfte nicht untersucht werden), wahrscheinlich jedenfalls, dass die hochgradige Anämie zur lethalen Erschöpfung führte.

Eine weitere Bestätigung erfuhr unsere Diagnose noch durch die Thatsache, dass an demselben Abend, 3 Stunden nachdem das Kind gestorben war, der 6 Jahr alte Bruder desselben, der inzwischen von seiner Diphtherie genesen war, an sehr heftiger quotidianer Intermittens mit Temperaturen bis über 40° erkrankte, wovon er in den nächsten Tagen mehrere abendliche Anfälle hatte, dass ferner in derselben Woche auch der 5jährige Bruder an ebenso heftigen Intermittens quotid. und endlich die beiden 3½ und 2½jährigen Geschwister, welche fast alle schon in früheren Jahren Intermittens und jetzt soeben Diphtherie überstanden hatten, aufs neue daran erkrankten.

Da in Breslau bis dahin wohl oft Intermittens, seit langer Zeit aber keine perniciösen Formen derselben beobachtet worden waren[1]), so musste uns dieser Fall in hohem Grade auf-

1) Zuletzt hat Frerichs in den 50er Jahren eine Epidemie von perniciösem Malaria-Remittens in Breslau beobachtet und beschrieben, wobei von 51 Fällen 38 tödlich verliefen.

fallen. Selbst in ausgesprochenen Malariagegenden sind perniciöse Formen dieser Art etwas Seltenes; unter den 6896 von Michaelsen in Meldorf im Marschlande während 22 Jahren unter 29629 Kranken beobachteten Fällen[1]), wo also jeder vierte Erkrankungsfall eine Intermittens war, befinden sich nur 10 perniciöse Fälle = 0,3%; um so weniger hätte man es in Breslau erwarten sollen, wo die Intermittens seit langer Zeit weder in solcher Ausdehnung, noch besonders bösartig aufgetreten zu sein schien. Aber abgesehen davon, dass, wie ich bald zeigen werde, die Malariaerkrankungen in Breslau in den letzten Jahren, welche stärkere Ueberschwemmungen brachten, an Extensität und Intensität wieder zugenommen haben, dürfte ein Grund für das bisherige Nichtbeobachten solcher Fälle vielleicht auch darin liegen, dass gerade die schwersten Formen dieser Art in der Privatpraxis leicht übersehen werden können, denn 1) ist es wie erwähnt eine bereits von Griesinger, Gerhardt, Bohn u. A. anerkannte Thatsache, dass bei auftretenden Intermittensepidemien kleine Kinder zuerst befallen werden, und, wie es Soltmann und mir scheint, sind in Breslau gerade die ersten, im Frühjahr vorkommenden, auch in der Regel die schwersten Formen. 2) sehr viele Intermittenten treten bei kleinen Kindern nur larvirt auf, die Anfälle sind unvollständig, fragmentär und der Tod erfolgt bei perniciösen Formen oft sehr rasch, ehe noch eine sichere Diagnose und therapeutische Probe mit Chinin möglich ist. 3) Manche Fälle, namentlich die convulsivisch beginnenden, entweder sofort tödtenden oder repetirenden Anfälle mögen vielleicht hier und da für Dentitionskrankheiten gehalten werden, da auch gerade Kinder in der Dentitionsperiode analog anderen geschwächten Individuen der Einwirkung des Malariagiftes vielleicht stärker ausgesetzt sein mögen; ebenso mögen manche andere larvirte Fälle für einfache Gastricismen, Bronchitiden etc. etc. gehalten werden. Kurz, diese Möglichkeit, dass Formen wie die geschilderte im frühen Kindesalter übersehen werden können, fände ihre Erklärung und Entschuldigung sowohl in den unter 1 und 2 angeführten Gründen als auch hauptsächlich in den gänzlich anderen Bedingungen der Kinderpraxis im Gegensatz zu der bei Erwachsenen, begründet nicht nur in den bei Erwachsenen viel regelmässigeren typischen Formen, in ihren besseren subjectiven Angaben über Frostgefühl, Schmerz und die Zeit des Auftretens derselben, als auch durch die Schwierigkeit der Thermo-

1) Zur Kenntniss der Wechselfieber des Marschlandes. Von Dr. med. A. Dose in Marne (Holstein). Beiträge zur Medicinalstatistik Heft III, Juli 1878.

metrie in der ersten Kindheit, wenn sie von den Angehörigen ausgeführt werden soll, in der meist vorliegenden Unmöglichkeit, dass der Arzt mehr als zwei Besuche am Tage und andere als besonders verlangte Besuche in der Nacht macht etc.; während doch nur bei einer äusserst genauen Beobachtung etwaiger typischer Charaktere es möglich ist, solche Formen, welche oft ohne deutlich palpatorisch oder percutorisch nachweisbare Milzschwellung unter kaum wahrnehmbaren Fieberbewegungen theils rasch an acuter Anämie zu Grunde gehen, theils unter dem vorgetäuschten Bilde hartnäckiger Bronchitiden, Pneumonien, Neuralgien etc., oder von Gastrointestinalreizungen verlaufen, als Malariaerkrankungen in weniger inficirten Gegenden zu deuten; während dagegen in wahren Malariagegenden, wo wie bei Michaelis in Meldorf z. B. unter 6896 Erkrankungen in 22 Jahren jeder 4. Fall ein Intermittensfall war, die Aufmerksamkeit des Praktikers in ganz anderem Grade auf das Herausfinden der Malariawirkung in jedem einzelnen Falle gerichtet wird.

Bei Berücksichtigung solcher Momente dürfte es wohl Jedem als möglich erscheinen, dass in einer Stadt, wo Intermittens überhaupt in einer grösseren Anzahl von Fällen jährlich beobachtet wird, auch solche Fälle wie der beschriebene nicht so ganz vereinzelt stehen möchten; wesshalb es berechtigt sein dürfte, die Aufmerksamkeit in erhöhtem Masse auf solche Vorkommnisse zu lenken. Denn wie wenige Intermittenskranke, besonders Kinder, kommen schliesslich in die Hospitäler, wo sie genau beobachtet werden können! Wie selten aber ist eine so genaue Beobachtung, wie sie mir hier zufällig zu Gebote stand, in der Privatpraxis möglich, um wie viel seltener noch sind Sectionen gestattet!

In Breslau ist von 1625 Fällen von Intermittenskranken, welche in den 5 Jahren von 1874 bis 1878 incl. in die Hospitäler: Allerheiligen-Hospital, Barmherz. Brüder-Kloster, Elisabetinerinnen (Centralanstalt und Filiale), Bethanien und Augusta-Kinder-Hospital gebracht wurden, keiner als gestorben notirt. Von obigen Fällen entfielen auf das Augusten-Kinder-Hospital 95 Fälle aus den Jahren 1875—1878 incl.

Es ist mir für diesmal aus Mangel an Zeit noch nicht möglich gewesen, die von mir beabsichtigte weitere Statistik aus den Journalen der ambulatorischen Institute, armenärztlichen Journale etc. über die Verbreitung der Intermittens in Breslau zu geben; aber die Berechnung dürfte nicht unrichtig sein, da doch nur die schwersten Intermittensfälle in die Hospitäler kommen, und Kinder überhaupt nur wenige, da das Augusten-Kinder-Hospital nicht soviel Raum

hat, — dass dann in der ambulatorischen, poliklinischen, Armenpraxis und endlich Privatpraxis der über 200 Breslauer Aerzte in Summa wenigstens das Zehnfache dieser Fälle, also nicht nur die genannten 1625 Fälle, sondern vielleicht an 16000 Fälle in 5 Jahren in Breslau und Umgebung vorgekommen sein dürften, von denen viele vielleicht nicht einmal zur Kenntniss der Aerzte gelangten.

Aus der erwähnten vom statistischen Bureau in Breslau mir gütigst gemachten Zusammenstellung ergiebt sich ferner, dass die Intermittens in Breslau im Verlauf der letzten 5 Jahre an Quantität im Ganzen zugenommen hat, denn es fallen davon auf das Jahr

1874	summa	231
1875	„	195
1876	„	323
1877	„	465
1878	„	411 Fälle,

im Jahre 1879, wo wir besonderes Hochwasser hatten, werden gewiss noch mehr notirt werden. Die localen Ursachen der Malaria liegen in Breslau hauptsächlich in den jährlichen Ueberschwemmungen der oberhalb resp. östlich Breslaus gelegenen ausgedehnten Wiesenflächen, wie sie jedes Frühjahr einmal nach dem Eisgange oder auch wiederholt (dies Jahr selbst im Juni nochmals), durch Oder und Ohle veranlasst werden. Die Beobachtungen über die Zeiträume der in Folge dessen auftretenden Malaria sind hier analog anderweitigen Beobachtungen in Malariagegenden. So lange der Winter anhält und auch so lange das Hochwasser auf den Wiesen steht, giebt es wenig oder gar keine Intermittens; ist es aber abgeflossen, stagnirt der Ueberrest auf den ungleichen, ohnehin vielfach sumpfigen Wiesenflächen, brütet die stark wirkende Frühlingsonne in den ersten Märztagen die Miasmen aus, welche noch nicht durch höhere Grasvegetation gebunden werden, und jagt dann der bei heiterem Wetter fast nie fehlende Ostwind diese Miasmen über die Stadt hinweg, die sich namentlich dann gegen Abend oft in der dem Malariaheerde zunächst gelegen Ohlauer Vorstadt durch Sumpfgeruch bemerkbar machen, so treten, wie ich dies in einer bald 12jährigen Praxis daselbst beobachtet und aus den ersten Anzeichen der Sumpfluft oft prognosticirt habe, die ersten Intermittensfälle auf, die, wie schon erwähnt, meist zuerst Kinder betreffen.

Wenn unter solchen Verhältnissen Fälle wie der vorhin geschilderte beobachtet werden, so liegt darin gewiss die Mahnung, in Zukunft hier wie auch in anderen scheinbar nur leicht inficirten Malariagegenden auf das Vorkommen ähnlicher zu achten. —

Auch eine Reihe von anderen Fällen larvirter Intermittens bei Kindern aus Soltmann's und meinen Erfahrungen dürften ferner dazu beitragen zu beweisen, dass in allen Gegenden wo Malaria überhaupt vorkommt, namentlich im Beginn der jährlich auftretenden Endemien die Erkrankungen kleiner Kinder höchst sorgfältig auf ihren etwaigen infectiösen Charakter geprüft werden müssen, wozu ausser dem typischen Verlauf, der oft kaum erkennbar, der Milzschwellung, die oft kaum physikalisch nachweisbar, und der Fiebercurve die noch seltener darstellbar ist, die rasch eintretende Kachexie nebst der Kenntniss des genius epidemicus die Handhabe bieten dürfte. Namentlich wäre darauf hinzuweisen (und ist dies auch früher bereits von Soltmann geschehen), dass die geringste Wiederkehr irgend welcher typischer Erscheinungen sei es vom Respirations-, sei es vom Intestinaltractus oder vom Centralnervensystem stets in uns den Verdacht erwecken müsse, dass wir es mit einer verkappten und meist bösartigen Intermittens zu thun haben.

Bevor ich mir jedoch erlaube Ihnen noch einige dieser Fälle von Intermittens larvata mitzutheilen, lege ich Ihnen hiermit einige Temperaturcurven von Intermittens vor, welche zeigen, wie doch auch die gewöhnlichen Formen derselben im Kindesalter schon eigenthümliche Abweichungen zeigen. Ich glaubte, dass derartige genaue Temperaturmessungen wie sie hier möglich waren, bei Beobachtungen von Intermittens in der Privatpraxis nicht oft geboten werden dürften:

No. I. Intermittens quotidiana. Die Curve des 5 Monat alten Waldemar v. G. wurde allerdings erst genau notirt, nachdem schon mehrere eclatante Anfälle von I. quotid. (mit Milzschwellung) vorausgegangen waren, in welchen die Temperatur auf eine deutlich fühlbare wenn auch nicht regelmässig gemessene Apyrexie herabsank, im weiteren Verlaufe aber, der hier gezeichnet ist, nie mehr unter die Temperatur von 39,2° herunterging, bis eine Art von Krisis am 10. Juni die Krankheit beendigte. Milzschwellung war deutlich nachweisbar, auch folgte meist deutlicher Schweiss den Anfällen; das Froststadium äusserte sich meist nur in grosser Schwäche, Blässe und Kühle der Extremitäten. Die zunehmende Anämie war hier gross; Chinin wurde vertragen, wirkte aber wenig; starke Excitantien waren nothwendig, laue Bäder wurden auf der Höhe des Anfalles in Verbindung mit ersteren gut vertragen und beförderten rasch den erwünschten Schweiss.

Nr. II zeigt einen eigenthümlichen Beginn der Erkrankung einer Intermittens quotidiana bei einem 5jährigen Knaben, bei welchem ich vom ersten Augenblicke der Erkrankung an die Temperatur beobachten konnte. Die höchste und zugleich

Anfangstemperatur von 41,2° mit einem Pulse von 176 Schlägen fällt mit einem furchtbaren Initialfrost zusammen, welcher bei blauen Nägeln und convulsivischem Zittern, bei gänzlich collabirtem Aussehen des Gesichtes wohl eine Stunde oder länger anhielt und bei deutlich geschwellter Milz mit fast unstillbarem Erbrechen verbunden war, ohne dass Diätfehler vorausgegangen wären. Die Temperatur ging auch den nächsten Tag nur bis 39° herab, es folgte eine neue kleinere Steigerung und erst am 3. Tage eine wahre Apyrexie.

Chinin wirkte auch hier trotz vorschriftsmässiger Dosen nur langsam.

No. III endlich, von Anfang an ganz typisch als Intermittens bei einem 4jährigen Mädchen verlaufend, nur mit einer leichten Bronchitis complicirt, wobei das Kind hauptsächlich nach jedem Anfall eine Zeit lang hustete, zeigt doch darin eine eigenthümlich seltene Form, dass die 9 Anfälle, nach ihren Höhepunkten gerechnet, in Zwischenräumen von 38, 30, 37, 19, 28, 21, 32 und 12 Stunden auftraten, also bald ante- bald postponirend, dass die höchste Temperatur wiederholt erst während des Schweissstadiums sich einstellte und dass verhältnissmässig sehr grosse Chinindosen (bis zu 1,0 Gramm in 12 Stunden bei einem vierjährigen Kinde, resp. 2,75 Gramm in 7 Tagen in steigender Dosis in der Apyrexie verabfolgt), erforderlich waren, den Process zu coupiren. Die Bronchitis verschwand sofort mit dem Fieber.

Ich glaube, dass hier wie bei Curve I und in mehreren anderen Fällen erst mehrere kurz vor oder in der Acme der letzten Anfälle gereichte Dosen von Natr. salicylic. dazu beitrugen, die Krankheit zur Heilung zu bringen. Unzweifelhaft war die Anwendung des Natr. salicyl. wie der hydropath. Behandlung (Einwickelungen und Bäder) während des trockenen Hitzestadiums verbunden mit Wein stets geeignet, das erwünschte Schweissstadium schneller zum Ausbruch zu bringen und durch raschere Coupirung des Anfalles die Kräfte des Kindes zu schonen, resp. den Verlauf der Krankheit überhaupt abzukürzen.

Von interessanteren Formen der Intermittens sei mir gestattet zunächst aus meiner Erfahrung noch folgende zu erwähnen:

1) Ein Fall von Intermittens qartana larvata mit Neuralgia ischiadica ohne Fieber bei einem Knaben von $2^1/_2$ Jahren (Fritz Müller). 2 Anfälle, dann Genesung nach Darreichung von Chinin. Es sei mir erlaubt, auch diesen Fall seiner Seltenheit wegen kurz zu schildern.

In der Nacht von einem Sonntag zum Montag früh 4 Uhr wachte das Kind, das nicht gefiebert haben soll, mit

heftigem Geschrei aus dem Schlafe auf, hielt das rechte Bein im Oberschenkel flectirt und fühlte sich mit Zeichen heftigen Schmerzes mit der Hand an die Gegend des Austritts des n. ischiadicus aus der Incisura ischiadica.

Als ich Montag Vormittag 9 Uhr das Kind sah, war es fieberfrei, hielt den Oberschenkel noch ebenso flectirt, konnte auf das Bein nicht auftreten und schien auch bei Berührung und passiven Bewegungen des Beines heftige Schmerzen zu empfinden.

Ich verordnete Ruhe im Bett, Chloroform u. Ol. Hyoscyami gemischt zur Einreibung sowie ein warmes Bad. Den nächsten Morgen fand ich das Kind ganz gesund, der Schmerz hatte (post hoc ergo propter hoc!) nach der Ausführung der Verordnungen am vorigen Tage Vormittags 11 Uhr nachgelassen, der Anfall also gegen 7 Stunden gedauert.

Darauf war das Kind ganz gesund und schmerzfrei, bis in der Nacht von Mittwoch zu Donnerstag sich der Anfall wiederholte, indem er schon um 11 Uhr Nachts plötzlich unter denselben Erscheinungen wie das erste Mal begann. Ich fand Vormittags 9 Uhr das Kind wieder in derselben Verfassung wie das erste Mal, ohne Fieber, die Schmerzen des rechten n. ischiad. wie die Flexion des Beines dieselben, und eine fühlbare geschwollene Milz.

Der Anfall war diesmal entsprechend dem früheren Beginn etwas früher beendigt als das erste Mal; bei der Untersuchung konnte ich diesmal constatiren, dass die Haut bereits etwas feucht war. Die Diagnose einer Intermittens deutlich quartana larvata war zweifellos.

Ich verordnete Chinin für den ersten Tag und da die Milz in den beiden nächstfolgenden Tagen noch nicht ganz abgeschwollen war, nochmals Chinin in steigenden Dosen für die zwei folgenden Tage. Der Anfall kehrte nicht wieder, die Milz kehrte zur Norm zurück. Später erfuhr ich übrigens, dass das Kind noch einige Tage vor dem ersten Anfalle einen ganz kurzen derselben Art gehabt haben soll, indem es plötzlich beim Spielen und Herumkriechen auf der Erde aufschrie, nicht aufstehen konnte und sich die betreffende Stelle festhielt. Doch soll dies sehr schnell vorübergegangen sein. Zu erwähnen ist auch, dass der Vater dieses Kindes früher lange an Intermittens gelitten hatte. Dieser Fall ist um so interessanter, als Bohn in seiner neuesten Arbeit über Intermittens (s. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, 1877) nur eines einzigen Falles von Neuralgia ischiadic. intermittens bei einem 15jährigen Knaben erwähnt.

Auffallend war es, dass ich den Tag, bevor ich zu diesem Kinde gerufen wurde, einen ganz ebenso aussehenden Fall

von acuter Ischias bei einem 3jährigen Kinde in Breslau in Behandlung bekam. Leider hatte ich hier die Milz nicht untersucht, da ich mehr an acuten Rheumatismus als an Intermittens gedacht hatte. Der Anfall wiederholte sich hier nicht, obwohl kein Chinin gegeben wurde. Es scheint mir aber nach der vorstehenden Beobachtung nicht unwahrscheinlich, dass namentlich mit Rücksicht auf die regionären Verhältnisse es sich auch hier um Malaria-Infection gehandelt hat.

Der erst beschriebene Fall ist jedenfalls eine ernste Mahnung auch bei Fällen wie der zweite immer an Malaria zu denken und die Milz zu untersuchen, resp. bei jedem derartigen Fall Chinin zu versuchen.

Von larvirten Formen mit Neuralgien, von welchen Bohn diejenigen ohne febrile Betheiligung als etwas unterhalb des 7. Lebenjahres überhaupt sehr Seltenes bezeichnet, dürften noch zu erwähnen sein:

2) Eine sehr heftige linksseitige Intercostalneuralgie mit heftigen quotidianen Anfällen von Fieber bis 40 und mehr und Delirien bei einem Knaben von 5 Jahren (Spreuer), der besonders nahe an der Malariaquelle wohnte.

3) Eine ebensolche quotidiana sehr hartnäckige ohne Fieber und

4) eine Gastralgie (quotidian) ohne Fieber bei einem jungen Mädchen.

5) Ferner zu erwähnen eine Intermittens quotidiana mit sehr acutem Beginn, einer Anfangstemperatur von 41° und tiefer Ohnmacht und Prostration bei einem Mädchen von 15 Jahren, die, eben erst nach Breslau gekommen, ein Zimmer nach der Ostseite, also nach der Malariaquelle zu gelegen, bewohnte; auf derselben Fensterfront hatte ich kurze Zeit vorher ein Kind von 1 Jahr 8 Monaten mit sehr heftiger Intermittens tertiana und starken Fieberanfällen von je 12 Stunden Dauer und hartnäckigster Wiederkehr behandelt, das erst verschwand, als ich dem kleinen Kinde eine verhältnissmässig grosse Dosis Chinin gegeben hatte.

Ferner beobachteten Soltmann und ich wiederholt das unmittelbar auf Diphtherie folgende Auftreten von Intermittens bei kleinen Kindern, wovon schon im Eingange Belege notirt; jedenfalls war der Eintritt des Malariagiftes ins Blut durch die vorher überstandene, ebenfalls blutverarmende Diphtherie begünstigt. Möglich auch, dass hier gleichartige oder verwandte Infectionsquellen vorlagen.

Die schlimmeren Formen von Intermittens bei jungen Kindern, die mit starken Delirien einhergingen, traten meist des Nachts auf (s. u.). Auch einen Fall von periodischem Torticollis (analog dem von Bohn angegebenen) hatte ich bei

einem 4jährigen Kinde zu beobachten Gelegenheit. Derselbe trat als Begleiterscheinung der täglichen Fieberanfälle auf.

Wir sehen daraus, dass das von dem gewöhnlichen Bilde der Intermittens Abweichende und doch Charakteristische für die larvirten und perniciösen Formen namentlich im Kindesalter darin besteht, dass unter der Maske einer anderen Erkrankung sei es des Nervensystemes sei es des Respirations- oder Intestinaltractus sich seine typische Wiederkehr in den entsprechenden Symptomen abspiegelt.

So erkennen wir denn gerade im Kindesalter eine Intermittens convulsiva, wo jeder Anfall um dieselbe Tageszeit mit einem eklamptischen Anfall beginnt, Fälle, wie sie besonders Soltmann mehrfach vorgekommen sind. So sehen wir Intermittens soporosa bei älteren Kindern, die zu bestimmten Tageszeiten aus dem Sopor und Koma kaum zu erwecken sind, so im späteren Lebensalter die neuralgischen Formen, wie ich sie geschildert habe, auf welche ja namentlich von Bohn die Aufmerksamkeit hingelenkt worden ist, und wie auch von Soltmann noch mehrere andere beschrieben worden sind (z. B. Neuralgia supraorbitalis intermittens).

Was den Respirationstractus anbetrifft, so will ich über das Vorkommen der sogenannten Pneumonia intermittens mich nicht auslassen; häufiger werden jedenfalls andere Formen beobachtet. Ich notire einen Fall aus dem Augusta-Kinder-Hospital in Breslau[1]) (Soltmann).

Marie Völkel, $7^1/_2$ Jahr alt, vom 16. bis 23. April 1879 im Hospital: Intermittens larvata quotidiana. Täglich Abends 6 Uhr Fieber, Unruhe, heftige Dyspnoe, asthmatische Anfälle und heftige Praecordialangst ohne nachweisbare Ursache. Mit dem Auftreten des Schweisses Nachlass aller Erscheinungen; Temperatur bis 40,5°. Hochgradige Milzschwellung. Unter Tags vollständige Apyrexie. Am 3. Tage Chininbehandlung, Abortivanfall am Abend, fortgesetzte Chininbehandlung, Heilung am 5. Tage.

Was die abweichenden Formen mit Syptomen von Seiten des Intestinaltractus anlangt, so bietet folgender Fall aus dem Augusten-Hospital dafür ein charakteristisches Bild:

Marie Schneider, $6^1/_4$ Jahr, vom 3—16. Juli im Hospital. Intermittens larvata quotid. Jeden Abend pünktlich 7 Uhr heftige diarrhöische mit Blutstreifen untermischte Stuhlentleerungen. Innerhalb 3 Stunden 4 bis 6 Stühle. Milzschwellung. Temperatur 39,5 bis 40,0°. Hoch-

---

1) Herrn Dr. Soltmann spreche ich hiermit für die bereitwillige Ueberlassung seines interessanten Materials meinen herzlichsten aufrichtigsten Dank aus.

gradige Collapserscheinungen, die Excitantien nothwendig machten (Spirit. aether., Wein). Ausserhalb des Spitals bereits gegen diese Zustände Tanninklystiere u. s. w. ohne Erfolg angewendet. Mit Rücksichtnahme auf die typische Wiederkehr und Apyrexie am Tage Chininbehandlung in grossen Dosen; am 10. Juli Heilung, am 12. Juli Recidiv, Milzschwellung, wieder Temperatursteigerung, Durchfälle ohne Blutentleerung, am Tage völlige Euphorie, Chininbehandlung, am 14. Juli Heilung.

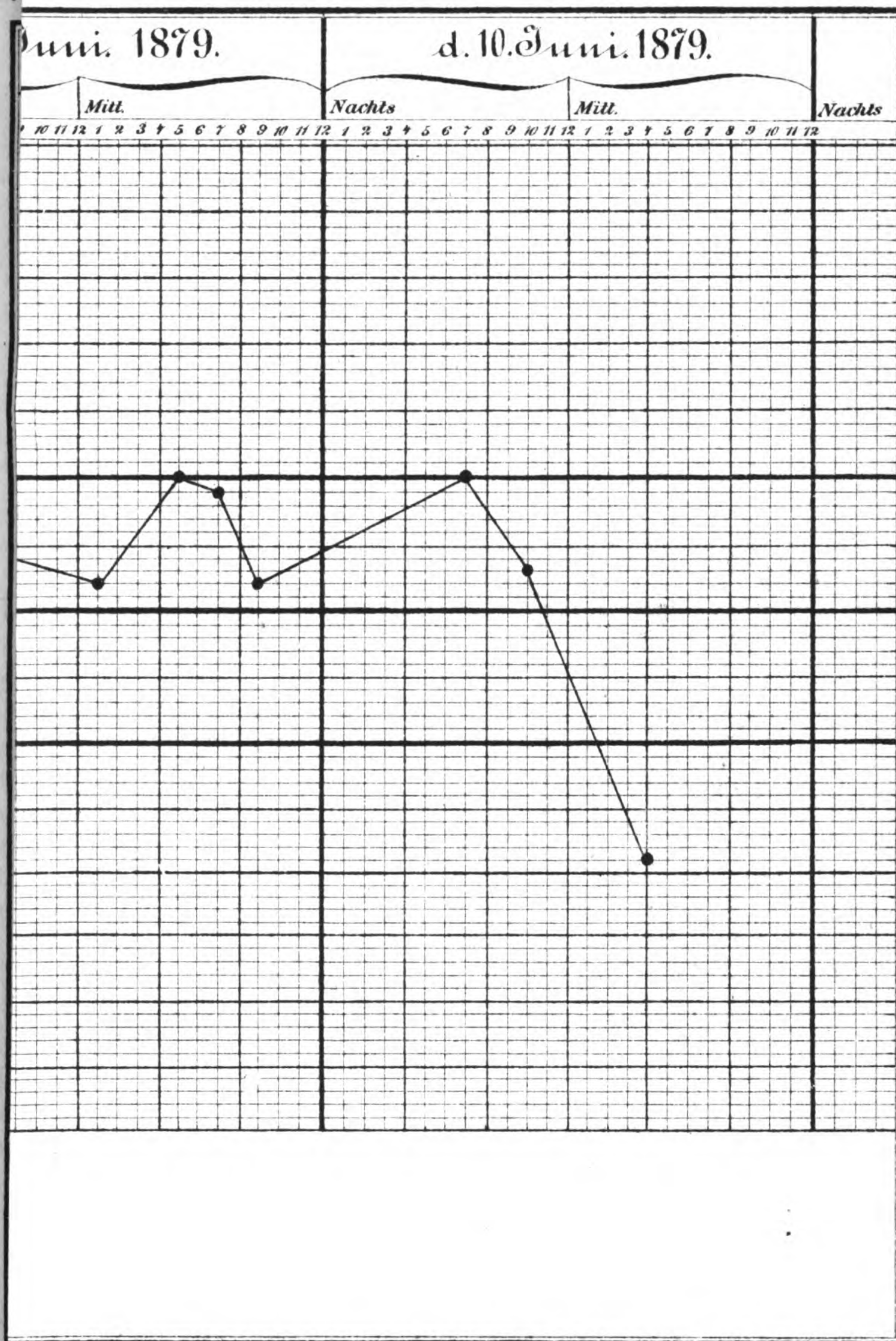
Aus allen diesen Notizen ergiebt sich das wechselvolle Bild, das Chamäleonartige der Wirkung des Malariagiftes, und es macht uns begreiflich und rückt uns dem Verständniss näher jene bösartigen und durch ihre Localisation in den verschiedensten Organen modificirten Formen des Sumpffiebers, wie sie in anderen Himmelsstrichen epidemisch und endemisch, hier dagegen nur temporäre und Gottlob seltene Vorkommnisse sind.

Nachtrag.

Ich erlaube mir hier zur Vervollständigung der geschilderten Krankheitsbilder noch einige Beobachtungen anzuschliessen, welche ich nach Mittheilung des Vorstehenden in meiner Praxis zu machen Gelegenheit hatte.

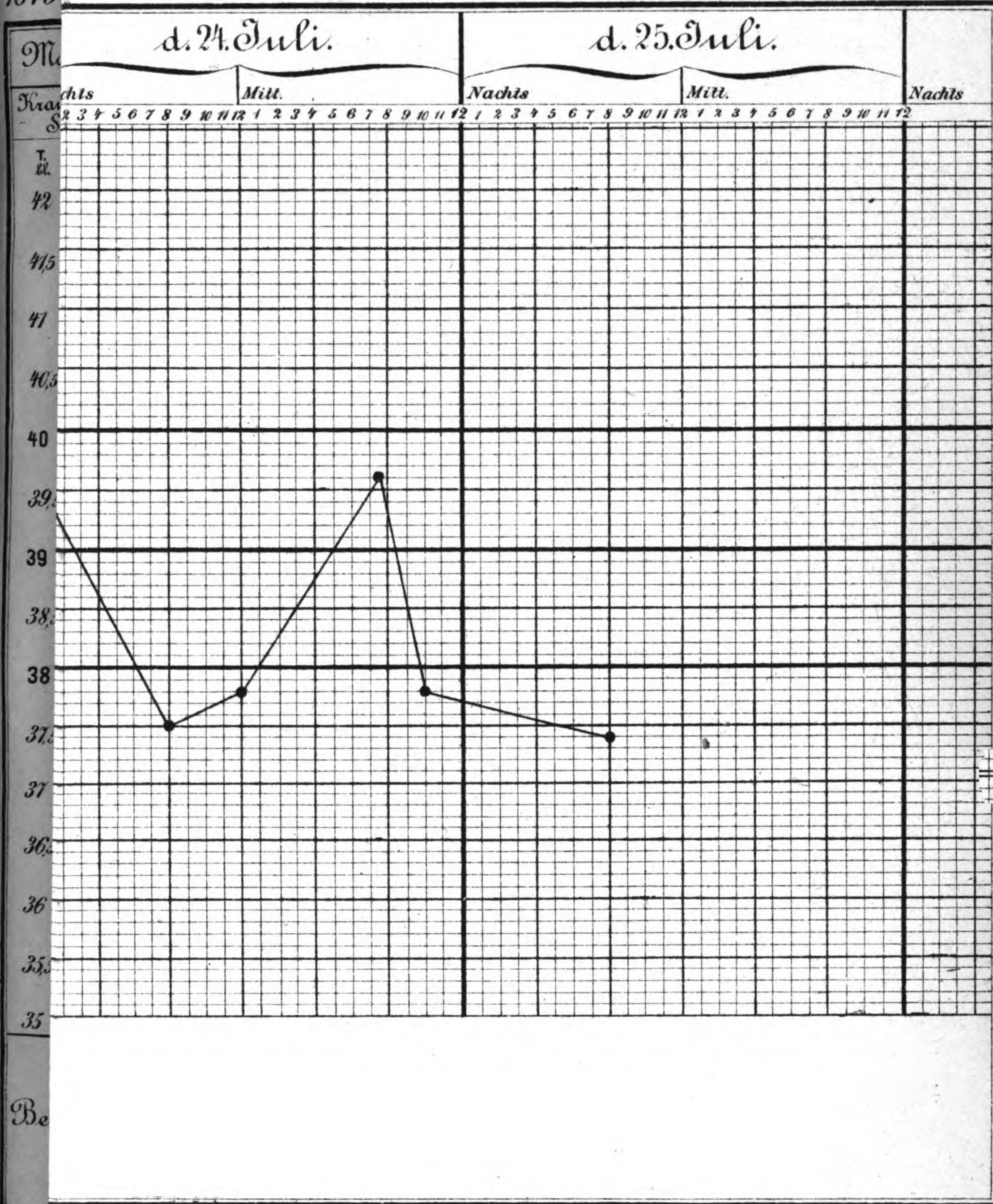
1) In einer Familie erkrankten Ende September d. J. die beiden kleinen Töchter im Alter von $2^1/_4$ Jahren und 11 Monaten an einer sehr hartnäckigen Diarrhoe, welche keinem Adstringens oder Desinficiens weichen wollte. Diese Kinder waren vorher mit ihrer Mutter lange Zeit in einer malariafreien Gebirgsgegend gewesen. Sofort nach ihrer Rückkehr nach Breslau trat genannte Erkrankung bei beiden Kindern gleichzeitig ohne irgend anderweitige nachweisbare Ursache auf. Das jüngere Kind wurde rasch anämisch und welk, das ältere zeigte sich widerstandsfähiger. Die Erkrankung des ersteren war von der Mutter die längste Zeit auf die Dentition geschoben worden. Ich constatirte bald, dass die Diarrhoe jede Nacht um 3 Uhr auftrat, wobei das Kind viele Stunden lang kläglich wimmerte und sehr unleidlich war, ohne merkbar erhöhte Hauttemperatur zu zeigen. Gegen Mittag wurde es dann stets wohler, hatte ziemlichen Appetit, nie Erbrechen, war sogar Nachmittags und Abends ganz vergnügt und schlief ruhig ein, bis es um genannte Morgenstunde schreiend erwachte. Die anfangs von mir gereichten Adstringentien und Desinficientien vertauschte ich sofort, nachdem ich diesen regelmässigen Typus und eine begleitende erhebliche Milzschwellung constatirt, mit der reichlichen Darreichung von Chininum tannicum, einem zwar in Wasser sehr schwer löslichen, aber nach Soltmanns und meiner Erfahrung in der Kinderpraxis sehr wirk-

Name des Kranken: Waldemar v. G. 5 Monat alt.

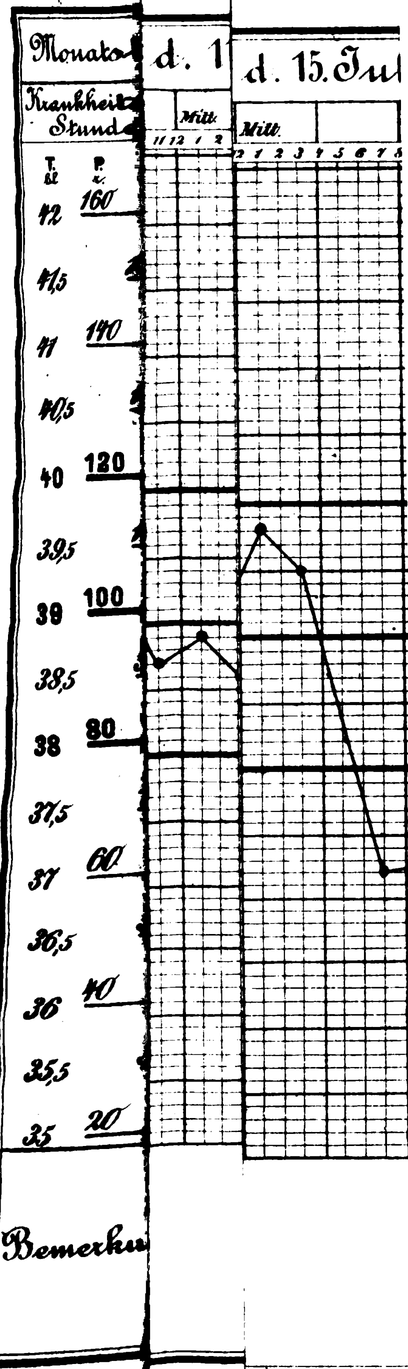


V. Schmeidler.

Name des Kranken: Knabe W. 5 Jahre alt.



V. Schmeidler.



Krank
1879 Mon
Monats
d. 1
d. 15. Ju
Krankheits Stund
Mitt.
T.
P.
42
160
41,5
41
140
40,5
40
120
39,5
39
100
38,5
38
80
37,5
37
60
36,5
36
40
35,5
35
20
Bemerku
Jahrbu

samen Präparate. Sofort blieben die Anfälle aus und verschwand die Diarrhöe sowie die Milzschwellung bei beiden Kindern, ohne jemals wiederzukehren.

Es sei hier nur beiläufig erwähnt, dass ich eine ebenso täglich in den frühen Morgenstunden auftretende und mit sehr bedeutender schmerzhafter Milzschwellung verbundene, ohne Fieber intermittirende Diarrhöe in derselben Woche bei einer 54jährigen Dame, die noch näher der Malariaquelle wohnte, beobachtete; dass diese Diarrhöe, welche ebenso den Adstringentien getrotzt hatte, nach Gebrauch von Chinium hydrochl. sofort verschwand, während die Milzschwellung sich rasch zurückbildete. — Endlich behandelte ich, ebenfalls in derselben Woche, dicht an den sumpfigen Wiesen, ein neunmonatliches Kind (Agnes S.), welches ich bereits hochgradig anämisch übernahm. Auch dieses litt an der periodisch auftretenden Diarrhöe mit Milzschwellung; Adstringentien waren ebenfalls nutzlos angewendet worden. Die Anfälle traten ebenfalls täglich in den frühen Morgenstunden unter kläglichem Wimmern und Herumwerfen des Kindes, ohne nachgewiesenes Fieber auf. Des Nachmittags und Abends war das Kind stets verhältnissmässig sehr munter, nur schwach.

Auch hier trat auf Darreichen von Chinium tannicum eine rasche Heilung und völliges Verschwinden der Anfälle ein, nachdem schon hochgradiger Marasmus gedroht hatte.

Sehr bemerkenswerth bleibt es namentlich mit Rücksicht auf den im Eingange meines Vortrages beschriebenen perniciösen Fall, dass auch in lezteren Fällen die Anfälle stets des Nachts oder doch in den frühen Morgenstunden eintraten und von jenem eigenthümlichen kläglichen Schreien stetig begleitet waren, sowie dass in allen diesen Fällen die Verwechselung mit sogenannten Dentitionskrankheiten so nahe gelegen hatte.

XX.

Ein Beitrag zur Masernstatistik[1])

von

Dr. Richard Pott,

Docent für Kinderheilkunde in Halle a/S.

Im Spätsommer des Jahres 1874 kam in Halle a/S. eine Masernepidemie zum Ausbruch, die ich als Assistent an der hiesigen med. Poliklinik (Prof. Dr. Th. Weber) in umfassendster Weise zu beobachten Gelegenheit fand. Leider erstrecken sich meine speciellen Notizen nur bis zum 15. November, dem Höhepunkte der Epidemie. Sämmtliche Kinder befanden sich in poliklinischer Behandlung. Die ersten Masernfälle wurden Ende Juli 1874 in zwei weit von einander gelegenen Häusern (Leipziger Strasse 56, 2 Kinder Knocke, und Unterberg 28, 2 Kinder Schmidt) beobachtet. Durch Kind Knocke war die Epidemie von Nordhausen, wo die Infection stattgefunden hatte, auf Halle überschleppt. Wie nicht anders zu erwarten, war die Ausbreitung der Epidemie in einer so verkehrsreichen Stadt wie Halle eine völlig irreguläre und entzog sich jeder Controlle. Eine directe Berührung mit den Ursprungsherden der Epidemie konnte nicht weiter nachgewiesen werden. In der Vorstadt Glaucha — dem Proletarierviertel — kam erst zwei volle Monate später, als in den übrigen Theilen der Stadt, ein Maserkind in poklilinische Behandlung, doch wurde bereits nach anderthalb Monaten die Anzahl der Erkrankungsfälle jedes der anderen poliklinischen Districte[2]) übertroffen.

---

1) Nach einem im Verein der practischen Aerzte zu Halle a/S. Nov. 1874 gehaltenen Vortrage.

2) Die Hallesche med. Poliklinik ist in drei „Viertel" — Mittelstadt, Glaucha, Neumarkt — getheilt, denen je ein „Oberdoctor" (poliklinischer Assistenzarzt) vorsteht, unter dessen Aufsicht und Verantwortlichkeit die „klinischen Doctoren" (Praktikanten) die betreffenden Kranken behandeln.

Die Zahl der Erkrankungen betrug:

im Monat	Mittelstadt	Glaucha	Neumarkt	Summa
Juli 1874	3	—	4	7
August „	7	—	2	9
September „	25	1	30	56
October „	110	90	93	293
bis 15. Nov. „	131	192	142	474
	276	283	271	844

Hiervon starben 24, also ca. 3% und zwar

in Folge von Pneumonie 17
„ „ „ Capillarbronchitis 4
„ „ „ Croup 3
Summa: 24

Einzelne Strassen und Häuser wurden ausnehmend heimgesucht, dem lagen Localursachen (Ueberfüllung der Wohnungen etc.) zu Grunde. Beispielsweise erkrankten in den „Weingärten“ 45 Kinder; die Strasse hat 32 Häuser, also $1^1/_2$ Erkrankungsfall auf jedes Haus. Die „Schützengasse“ (20 Häuser) weist 36 Masernkranke auf; also ca. 2 Fälle auf jedes Haus Im „Strohhofsviertel“ 104 Fälle. Im Hause „Spitze“ 14 erkrankten 9 Kinder, ebenso „Gerbergasse“ 14, „Martinsgasse 22/23 (Familienhaus) 24 Kinder.

Die Zahl der Knaben und Mädchen hält sich ziemlich das Gleichgewicht. In der „Mittelstadt“ erkrankten 276 Kinder und zwar

147 Knaben
129 Mädchen
Summa 276.

Kinder unter einem Jahre kamen 34 in Behandlung, Erwachsene nur drei. Zwei Dienstmädchen von 16 und 23 Jahren und ein Mann von 36 Jahren. Diese Individuen hatten die Masern noch nicht gehabt. Säuglinge blieben (wenigstens bis zum 15. November) nur vier in sicher constatirten Fällen verschont, während sämmtliche andere Kinder erkrankten, meistens kam auch bei den Säuglingen das Exanthem zum Ausbruch. Fünf Individuen, soweit dies unzweifelhaft eruirt werden konnte, wurden zum zweiten Male von Masern befallen. Tussis convulsiva bestand vor Ausbruch der Masern in 9 Fällen. Bei vier Kindern mit ausgesprochener Scrofulose trat in Folge der Masern eine wesentliche Verschlimmerung aller Symptome ein. Paralyse des rechten Armes und Parese des Beines derselben Seite, Folge von

essentieller Kinderlähmung verhinderten, das Exanthem nicht, auf den gelähmten Extremitäten zum Ausbruch zu kommen.

Abnormitäten in Bezug auf die Dauer des Incubations- und Prodromalstadiums waren mit Sicherheit nicht zu constatiren. Unvollkommene Prodromalerscheinungen traten in 23 Fällen auf.

Als ungewöhnliche Prodromalsymptome zeigten sich

heftige angina 20 mal
Nasenbluten 16 „ mit einem Todesfalle
Erbrechen 35 „;

doch bleibt es fraglich, ob nicht häufig das Erbrechen durch die Hustenanfälle bedingt wurde.

Morbilli sine exanthemate beobachtete ich 6 mal. Bei zwei Kindern unter einem Jahre bestanden neben einem ungewöhnlich stark entwickelten Exanthem auf dem behaarten Kopf schwere Reizerscheinungen von Seiten des Gehirns, welche kalte Umschläge auf den Kopf und kühle Bäder erforderten. Uebermässig hohe Fiebertemperaturen konnten in beiden Fällen nicht constatirt werden. Nach Abblassen des Exanthems schwanden die beunruhigenden Symptome und beide Kinder genasen.

Anomalien des Exanthems wurden folgende beobachtet

Confluirende Masern 29
M. miliares 15
„ haemorrhagici 14.

Chronische Hautausschläge bestanden in 7 Fällen (Ekzeme). Varicellen wurden gleichzeitig 3 mal und Intertrigo und Hautoedem 4mal beobachtet.

Als Anomalien in Bezug auf die Complicationen konnten notirt werden

Laryngitis mit bedeutender Heiserkeit 41
Croup im Floritionsstadium 6,

davon starben 3 in demselben Hause, Schützengasse 20; ein Kind von 7, 4 und 1¾ Jahren.

Lobuläre (catarrh.) Pneumonien 30 Fälle
Lobäre (croupöse) Pneumonien 13 Fälle.

In den meisten Fällen verliefen die Pneumonien atypisch, bei mehreren Kindern bestand, obgleich das Fieber völlig geschwunden war, die Dämpfung noch wochenlang fort; eine völlige Resorption erfolgte schliesslich doch noch, so dass man nicht berechtigt ist, solchen Individuen eine absolut ungünstige Prognose zu stellen.

Die Epidemie zeichnete sich aus durch sehr heftige Diarrhöen; ich beobachtete sie in 61 Fällen, wobei die leichteren Formen nicht mit in Anrechnung gebracht wurden.

Schwere „typhöse“ Zustände (Coma — Somnolenz) habe ich 15 mal gesehen; sehr empfehlenswerth erzeigten sich bei diesen Kranken kalte Uebergiessungen im lauwarmen Bade. — Ausgesprochene Tuberculose bestand in 2 Fällen. Die intercurrent auftretenden Masern bewirkten einen beschleunigten exitus letalis.

Folgekrankheiten nach Masern wurden beobachtet:

Ozaena	2	
Chronische Ophthalmien	17	
Ohrenerkrankungen	17	
Laryngitis u. chron. Bronchitis	17	
Pneumonie	9	(davon starb eines)
Tuberculose	3	
Diphtheritis	1	
Parotitis	1.	

Die Gesammtsumme der im Jahre 1874 poliklinisch behandelten Patienten betrug 8,624, davon waren im Ganzen an Masern erkrankt 981, also fast der 9. Theil.

Schon a. a. O. bin ich bemüht gewesen[1]), einen Causalnexus zwischen Masern, Keuchhusten und Meningitis tuberculosa nachzuweisen, und gebe ich hierfür die statistischen Belege, entnommen den poliklinischen Journalen. Bemerken will ich nur, dass ich die Trennung der Meningitis tuberculosa von der allgemeinen Miliartuberculose, wie dies in allen Handbüchern „der Bequemlichkeit“ halber geschieht, für völlig ungerechtfertigt halte. Zwar ist die pia mater häufig genug der einzige oder wenigstens bevorzugte Ablagerungsherd der miliaren Knötchen und dem entsprechend wird auch das Krankheitsbild, werden die Symptome andere sein müssen, als wenn es sich um eine Miliartuberculose der Lungen etc. handelt, aber sowohl die Aetiologie, als auch das Wesen der Krankheit bleibt doch immer dasselbe. Tritt das Malariafieber als eine Malaria larvata auf, so kann die Erkrankung eine völlig veränderte Physiognomie annehmen, aber so wechselnd sich auch dieselbe gestalten mag, immerhin sind es nur die Einwirkungen desselben Malariagiftes auf den menschlichen Organismus.

Trotzdem aber, dass nur die Meningitis tuberculosa eine specielle Berücksichtigung gefunden hat, halte ich die folgenden Tabellen eines gewissen Interesses nicht für unwerth.

---

1) Ricardus Pott, Quaestiones de symptomatibus meningitidis tuberculosae puerorum. Halis 1876.

Jahreszahl	Summe d. Erkrankten überhaupt	Masern	Menigit. tub.	Tussis conv.
1864 [1]	11,671	1351	19	70 [2]
1865	9,352	11	5	124
1866	10,346	0	8	107
1867	8,600	848	25	161
1868	7,657	0	11	87
1869	8,449	506	20	84
1870	5,536	2	8	159
1871	7,270	552	27	151
1872	5,299	192	19	39
1873	6,653	25	6	24
1874	8,624	981	20	57
1875	4,242	29	28	137
bis August incl.	94,699	4497	196	1200

Aus dieser Tabelle ergiebt sich, dass unter 94,699 Kranken 196 Meningitis tuberculosa Fälle sich befinden für den Zeitraum von 12 Jahren, 1864 bis 1875 August incl. im Mittel 16 Fälle pro Jahr und 1:490 Kranke überhaupt.

Masernepidemien wurden beobachtet 1864, 1867, 1869, 1871/72, 1874/75, in diesem Jahre erkrankten in Summa 158 Kinder an Meningitis also 27 Kinder pro Jahr.

In den Masernfreien Jahren 1865, 1868, 1870, 1873 erkrankten nur 38 Kinder also 7,5 pro Jahr.

In den Masernjahren traten Masern, Keuchhusten und Menigitis in folgendem Verhältniss auf:

Monat	1864 [3]			1867			1869		
	Morb.	Men.	Tuss.	Morb.	Men.	Tuss.	Morb.	Men.	Tuss.
Januar	63	3	27	1	2	16	—	2	16
Februar	313	4	10	13	2	18	1	2	4
März	349	2	9	107	1	16	4	2	4
April	199	1	6	460	2	8	—	—	—
Mai	179	2	—	284	2	2	—	2	1
Juni	146	3	—	79.	2	10	7	3	1
Juli	80	—	—	2	2	9	29	—	1
August	10	—	1	—	—	20	86	1	2
September	4	1	4	1	2	17	117	1	3
October	5	1	11	2	2	13	116	—	7
November	2	1	2	—	4	11	116	4	26
December	1	1	—	1	2	11	32	3	34
	1351	19	70	948	25	161	506	20	84

1) Cf. Weineck: Epidemien von Halle in den Jahren 1852—1871.

2) Der Masernepidemie 1864 gingen in der 2. Hälfte des Jahres 1863 eine Keuchhustenepidemie voraus, es erkrankten 758 Kinder.

3) 1863 Keuchhustenepidemie 758 Erkrankungen.

Monat	1871			1872			1874—1875					
	Morb.	Men.	Tuss.	Morb.	Men.	Tuss	Morb.	Men.	Tuss.	Morb.	Men.	Tuss.
Januar	1	0	2	16	2	4	—	2	9	11	6	5
Februar ...	4	1	5	3	3	2	—	1	9	5	2	4
März......	—	1	7	—	—	—	—	2	5	1	3	9
April	—	1	—	8	4	1	—	1	—	1	4	9
Mai.......	—	2	4	2	—	4	—	1	—	5	2	10
Juni	7	2	2	19	4	11	—	1	1	6	3	24
Juli	18	3	25	28	1	6	7	2	1	—	3	26
August....	32	3	35	31	1	9	9	1	8	—	5	50
September.	78	3	28	29	1	2	56	1	7			
October ...	157	4	25	34	—	—	293	2	5			
November .	225	3	8	30	2	—	480	2	4			
December .	32	4	10	4	1	—	136	4	8			
	552	27	151	194	19	39	981	20	57	29	28	137

Aus dieser Tabelle wird ersichtlich, dass sich die Fälle von tuberculöser Meningitis entweder während der Masernepidemie, oder in den unmittelbar nachfolgenden Monaten häufen. (So auch bei der Epidemie 1874.)

Ein gleiches Verhalten zeigt das Auftreten des Keuchhustens, der allerdings nie völlig zu erlöschen scheint. Grössere Epidemien gingen entweder den Masern vorauf (so 1863, wo 758 Kinder am Keuchhusten erkrankten, ferner 1866/67, dann 1870/71) oder sie folgen den Masern unmittelbar (so 1867, und 1874). August 1875 stand die Keuchhustenepidemie noch in voller Blüthe.

XXI.

Neue Nachrichten über das Verhalten des Fettes im Kinderdarm und über Fettdiarrhöe.

Nach einem Vortrag, gehalten in der Sectionssitzung für Pädiatrie auf der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Baden-Baden

von

Dr. Ph. Biedert,
Oberarzt am Bürgerspital und Kreisarzt in Hagenau i/E.

Nachdem Demme zuerst eine Anzahl Krankheitsfälle bei kleinen Kindern beobachtet, in welchen er annahm, dass fetthaltige Nahrung ungünstig wirke[1]), habe ich zuerst nachgewiesen, dass es in der That Darmerkrankungen bei Kindern gebe, bei denen eine aussergewöhnlich grosse Menge des eingeführten Fettes in den Faeces wieder erschien, und ich habe diese Erkrankungen Fettdiarrhöe genannt. Es war nun denkbar, dass dieselben durch ein besonderes quantitatives oder qualitatives Verhalten des Fettes in der Nahrung oder aber auch durch besondere Anomalien der die Fettresorption bewirkenden Organe des Kindes hervorgerufen würden.

Beide Möglichkeiten habe ich seit meiner ersten Veröffentlichung näher ins Auge gefasst und will bezüglich der ersten zunächst bemerken, dass sich zwischen dem Fett der Menschen- und dem der Kuhmilch bis jetzt kein Unterschied herausgestellt hat, indem ich seitdem mindestens zwei sichere Fälle von Fettdiarrhöe auch beim Einführen von Menschenmilch beobachtet habe, über die später noch einiges Genauere berichtet wird. Ausser dieser Verschiedenheit, die auf wesentlich chemischen Eigenthümlichkeiten hätte beruhen müssen, mussten die physikalischen Eigenschaften des Milchfettes für unsere Frage in Betracht kommen, speciell die Art und Weise der Emulsion, d. i. die Grösse der emulgirten Fetttröpfchen oder Milchkügelchen. Sie erinnern sich wohl, dass Fleisch-

1) 12. Jahresber. über d. Jenner'sche Kindersp. 1874.

mann gerade diese Seite der Sache in den letzten Jahren wieder zur Sprache gebracht hat und der Meinung war, dass sowohl abnorm kleine, staubförmige, als ungewöhnlich grosse Milchkügelchen in der Muttermilch diese für die Ernährung untauglich machen. Von der letzten Form habe ich das auch eine Zeit lang geglaubt, als ich zwei Sorten Milch mit einer bedeutenden Zahl von grossen und sehr grossen und einer nicht unbedeutenden Zahl aussergewöhnlich grosser Milchkügelchen, die damit genährten Kinder aber krank fand.[1]) Indess lehrte dann die genaue Untersuchung, dass beide Milchexemplare auch ungewöhnlich viel Fett, 7,09% und 6,35%, enthielten und dass höchstens in diesem grossen Fettgehalt, nicht in der Form der einzelnen Fetttropfen die krankmachenden Eigenschaften der Milch hätten liegen können. Denn mehrere andere Milchsorten, in denen ebenfalls das Vorkommen von vielen grossen und abnorm grossen Milchkügelchen, aber nur $2^1/_4$, resp. $2^1/_2$% Fett constatirt wurde, hatten keine Verdauungsstörungen und keine Fettdiarrhöe zur Folge; eine Darmaffection, die in dem einen Fall durch andere Ursache entstanden war, heilte sogar beim Genuss dieser Milch. Ich darf andererseits nicht unerwähnt lassen, dass während in meinen zuerst genannten Fällen der grosse Fettgehalt von Nachtheil zu sein schien, mir neuerdings von Dr. Krieger in Strassburg mitgetheilt wurde, dass er ebenfalls einmal einen Fettgehalt der Muttermilch von 7% fand, während aber das mit jener Milch genährte Kind besonders gut gedieh. Eine mikroskopische Untersuchung der Milch war in diesem Fall nicht vorgenommen worden. — In Begleitung der andern mikroskopischen Abnormität, Vorhandensein von besonders viel kleinen und staubförmigen Milchkügelchen habe ich einmal 4,019% (0,8038 Grm. Fett in 20 Grm. Milch), dabei das Kind gesund und wohlgenährt gefunden, ein andermal den Fettgehalt nicht bestimmt, das Kind war aber ebenfalls gesund. Es hat sich mir also bis jetzt noch weder aus der chemischen Beschaffenheit noch aus der Grösse der Milchkügelchen ein Anhalt ergeben, aus dem sich ein bestimmtes Verhalten des Milchfettes im Darmkanal erschliessen liess. Nur ein abnorm hoher Fettgehalt (7%) scheint nachtheilig auf die Verdauungsorgane einzuwirken, indess auch der nicht

1) Ich habe leider noch keine Messungen der Milchkügelchen gemacht; wer oft Milch mikroskopirt hat, wird aber leicht folgende Sorten wieder erkennen: 1) feine staubförmige, die selbst bei 300fach. Vergrösserung nicht oder kaum als Fetttröpfchen zu erkennen sind, 2) kleine, 3) mittlere, 4) grosse, 5) sehr grosse, 6) aussergewöhnlich grosse. Ein Vorherrschen von 3 und 4 mit mässiger Beimischung von 2 und 5 scheint die normale gute Milch zu charakterisiren.

constant, wie der Fall von Dr. Krieger beweist; leider hatte ich in den Fällen, wo Darmerkrankung eingetreten war, nicht Zeit, durch Untersuchung auch der Faeces zu entscheiden, ob die Fettausscheidung erhöht sei.

Wenn also Fleischmann[1]) von abnormen Grössenverhältnissen der Milchkügelchen Nachtheile gesehen haben wollte, so kann ich das vorläufig nur zugeben, wenn das Vorwiegen grosser Formelemente zugleich eine quantitative Vermehrung des Fettes bedeutet, und könnte vielleicht auch zugeben, dass bei dem Vorwiegen kleiner und staubförmiger Milchkörperchen eine mangelhafte Ernährung dann zu Stande käme, wenn dabei der Fettgehalt der Milch so vermindert wäre, dass dem Kind diese wichtige Nahrungssubstanz in ungenügender Menge zugeführt würde; in der That hat Donné[2]), der vor Fleischmann die Milch mikroskopirte, aus Zahl und Grösse der Milchkörperchen nur den Gehalt der Milch an Nahrungstoffen beurtheilen wollen. Der Form der Milchkügelchen selbst als solcher muss ich aber einen nachweisbaren Einfluss abstreiten. Dies gilt allerdings nur für Form- und Grössenverhältnisse der Fetttropfen, wie sie in der natürlichen Milch beobachtet werden, nicht für Fetttropfen wie sie manchmal in künstlichen Präparaten vorkommen und die häufig eine sehr viel beträchtlichere (6—10fache) Grösse, als in der natürlichen Milch, zeigen. Ich habe solche z. B. in dem von mir construirten Rahmgemenge anfangs öfter gefunden, wenn in Folge von noch unausgebildeter Technik die Emulsion des Fettes nicht gut geglückt war, und ich glaube wohl, dass ungenügende Resorption des Fettes und demnach mangelhafte Ernährung die Folge sein können.[3])

Viel positivere Angaben kann ich Ihnen über den zweiten Theil der Eingangs angezogenen Möglichkeiten machen, über den Einfluss, den Veränderungen der Verdauungsorgane auf die Fettresorption ausüben. Ein jüngst mir zur Section gekommener Fall lehrt darüber so vieles, dass um seinetwillen die heutige Mittheilung entstanden ist. Es handelt sich um einen siebenwöchentlichen zarten Knaben, der mit heftigem Durchfall im Juni dieses Jahres in meine Behandlung kam, anfangs ein Gewicht von 3550 Grm. hatte, aber bis zum

1) Klinik d. Pädiatrik, S. 55, 56 und Oestr. Jahrbb. für Pädiatrik, 1876, S. 2.

2) Donné: Conseil aux mères sur la manière d'élever les nouveau-nés. 5. ed. S. 90.

3) In der condensirten Milch, z. B. der von Cham habe ich neben einer weit überwiegenden Menge normaler Milchkügelchen doch auch hier und da solche von der letztbeschriebenen Grösse gefunden und man wird wohl auch auf diesen Umstand zu achten haben bei der Erklärung der öfter beobachteten ungenügenden Ernährung mit condensirter Milch.

3. Juli noch weitere Abnahme bis zu 3255 Grm. zeigte. Inzwischen war als Nahrung an Stelle der zweckmässig verdünnten Milch das künstliche Rahmgemenge getreten, aber auch dabei liess die Diarrhöe nur sehr allmählich nach, die Stühle wurden gelb, weniger scharf, das Gewicht hatte sich bis zum 7. Juli wieder auf 3350 Grm. gehoben, bis zum 15. Juli aber wieder langsamer nur auf 3450 Grm., während sich immer wieder Diarrhöe und Erbrechen zeigten. Die Vermuthung, die im Fall eines ungenügenden therapeutischen Erfolgs mit dem Rahmgemenge immer gehegt werden muss, dass eine Fettdiarrhöe vorliege, fand in einer inzwischen vorgenommenen Untersuchung der Faeces, über die mir die detaillirten Notizen verloren gegangen sind, eine Stütze. Ich ordnete deshalb ein bestimmtes System der Ernährung mit fettarmer Nahrung an, das während meiner nun folgenden mehrwöchentlichen Sommerreise durchgeführt werden sollte, indess aus ungenügendem Verständniss sehr schlecht durchgeführt wurde. Später stellte sich auch eine ausserordentliche Unzuverlässigkeit der das Kind pflegenden Eltern heraus. Sie überfütterten besonders das in Folge davon fortwährend erbrechende Kind in einer erstaunlichen Weise. In Folge dieser Umstände fand ich nach meiner Rückkehr den Kleinen wieder viel kränker, und am 6. August war das Gewicht desselben wieder auf 3205 Grm. zurückgegangen. Ich nahm ihn desshalb am 7. August Abends ins Spital, wo sofort Erbrechen wie Diarrhöe nachliessen. Aber er war indess so schwach geworden, dass er nicht mehr anhaltend saugen konnte; so blieb er aus verschiedenen hier nicht näher auseinanderzusetzenden Gründen, besonders aber wegen der seitherigen Ungewöhntheit unseres Wartpersonals mit so kleinen Kindern umzugehen, mehrmals längere Zeit ohne wirkliche Ernährung, und ich wurde auch nicht rechtzeitig darauf aufmerksam; am 13. August z. B. bekam er höchstens $^1/_4$ Liter in 24 Stunden und war er denn auch noch weiter bis zu 2905 Grm. im Gewicht herabgekommen. Als nun für Nahrungszufuhr besser gesorgt wurde, stieg er bis zum 16. August wieder auf 3047 und bis zum nächsten, seinem Todestag auf 3100 Grm. Der Tod trat ziemlich plötzlich, nach etwa 4stündigen Krämpfen ein; während der letzten Stunden soll eine auffallende Hitze des Körpers bemerkt worden sein, erst nach dem Tod wurde durch Messung eine Temperatur von über 41° constatirt. Er hatte als Nahrung künstliches Rahmgemenge, erst mit $^1/_4$ und $^1/_2$%, später 1% Fett bekommen, zuletzt ausser Einfuhr eines sehr alkoholreichen Weines keine Medikation. Stühle waren 1—3 täglich eingetreten, immer weich, anfangs weissgrau, stark stinkend, dann grünlich, am zweitletzten Tag gleich-

mässig gelb. Dieser Stuhl wurde noch einmal untersucht und darin auf 0,293 Grm. Trockenrückstand 0,159 = 54,3% Fett nachgewiesen, ein Procentsatz, der besonders hoch erscheint, wenn man den relativ geringen Fettgehalt (1%) der Nahrung bedenkt. Warum gerade zur angegebenen Zeit, wo wieder eine Erholung zu beginnen schien, der Tod eingetreten ist, war nicht recht ersichtlich; wahrscheinlich aber hatte eine bei der Section gefundene Sinusthrombose schon einige Tage vorher, zur Zeit der grössten Schwäche, begonnen und war nun bis zu diesem Tage so weit gewachsen, dass sie die Circulation erheblich stören und durch consecutive Hirnhyperämie zum Tode führen konnte.

Bei der am nächsten Tag vorgenommenen Section fand sich an der noch nicht aufs Aeusserste abgemagerten Leiche das Schädeldach sehr blutreich blauroth, die weichen Hirnhäute stark hyperämisch, ödematös, aus denselben flossen bei Herausnahme des Gehirns viel Serum, die Hirnmasse selbst war sehr blutreich, die Ventrikel waren eng und ohne stärkern Erguss. In dem ganzen rechten sinus transversus bis in den sin. longitudinal. sup. und in die sin. petros. sich erstreckend fand sich ein schwarzes nur locker anhängendes Blutgerinnsel, in dem Ende des sin. transversus aber, das sich in die ven. jugularis ergiesst, wurden zwei stärker adhärirende trübweisse Gerinnsel entdeckt, an die sich die andern dunkleren offenbar viel frischeren erst anschlossen. Die Lungen waren blass, lufthaltig, das Zwerchfell stand an der 4. resp. 5. Rippe, das Herz war ziemlich stark mit dunklem flüssigem Blut gefüllt, ebenso die Venen des Unterleibs. Die Gedärme waren blass, die Leber ragte unter dem Rippenbogen vor; Milz hyperämisch. Nach vorheriger Entfernung der auch im Innern blassen Dünn- und Dickdärme werden Magen, Duodenum, Bauchspeicheldrüse und Leber in Einem herausgenommen. Bei Eröffnung des Magens floss ca. 40 Grm. gelbliche flockige stark sauer reagirende Flüssigkeit heraus. Die Magenschleimhaut war etwas verdickt und, besonders im Fundus, stark geröthet hauptsächlich durch, theilweise dendritisch-verzweigte, feine Hämorrhagieen, ferner im Fundus gelbbraun pigmentirt. Dieselbe Röthung fand sich auch im oberen Theil des Duodenum, verschwand am Ende der pars descendens und in der pars horizontalis inferior. In jener wurde sie auf der plica longitudinalis und gerade auf der geschwellten gemeinsamen Ausmündungsstelle des Ductus choledochus und pancreaticus noch einmal so intensiv wie nirgends sonst. Die Galle floss aus der stark gefüllten Gallenblase nur schwierig auf starken Druck, anfangs gar nicht ab. Dünne Sonden liessen sich dann leicht durch dieselbe Oeffnung in den Duct. choledochus und

Ductus Wirsungianus vorschieben. — Das Pancreas war mit seinem Kopf so fest an dem Duodenum angewachsen, dass es nur mit einigem Substanzverlust schneidend abgetrennt werden konnte. Der Kopf war hellroth, Körper und Cauda dunkel. Das Ganze wog 2,94 Grm., war 7 Cm. lang, am Kopf 12 Mm., am Körper 8, an der Cauda 9 Mm. breit. Die Dicke betrug an Kopf und Körper 5, resp. 4—5 Mm., an der Cauda 3—4 Mm. Die Leber wog 500 Grm., ihr Gewicht machte also den sechsten Theil des ganzen Körpers aus. Ihre Länge (horizontaler Durchmesser) betrug 14 Cm., ihre Breite (verticaler Durchmesser) rechts 7,5, links 9 Cm., ihre Dicke rechts 3,8, links 2,5 Cm.; der linke Lappen schien relativ am meisten vergrössert. Die Oberfläche und ebenso der Durchschnitt zeigten grosse, stark geröthete und noch mehr intensiv weissgelbe Stellen; an den mehr oder weniger gerötheten wurde eine acinöse Zeichnung, weissgelbes Centrum mit rothem Umkreis wahrgenommen. Das Ganze gab ein prägnantes Bild von Fettleber oder fettiger Muscatnussleber.

Es wurden nun Emulsionsversuche mit der aus der Gallenblase gewonnenen Galle angestellt, welche lehrten, dass $\frac{1}{2}$ Ccm. Galle mit $1\frac{1}{2}$ Ccm. Wasser noch 8 Ccm. ol. olivar. leicht zu emulgiren verstanden, also die Emulsionskraft der Galle noch zweifellos war, während ein wässeriges Infus des grössten Theiles des Pancreas (zwei kleine Stückchen wurden zum Mikroskopiren in Spiritus gelegt) nur sehr geringes Emulsionsvermögen zeigte. Doch beweist dies wenig, da einmal das Pancreas schon etwas faul war, ich ausserdem unterlassen hatte, das Infus etwas zu alkalisiren, was nöthig gewesen wäre, um die Wirkung vollkommen zu erzielen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der erwähnten Theile zeigten sich dann in der Magenschleimhaut die Drüsen vielfach in normalen dichten Reihen, an andern Stellen waren sie sparsamer, das interstitielle Bindegewebe deutlich vermehrt, an wieder anderen fand sich eine Ueberschwemmung des Drüsenlagers selbst, seiner Oberfläche und einer Partie unmittelbar unter dem Drüsenlager mit dichtgelagerten Rundzellen. An einem Schnitt habe ich diese drei Zustände neben einander. In dem Stratum submucos. wurden die makroskopisch schon wahrgenommenen feinen Blutergüsse bemerkt; an einzelnen Stellen fand sich auch ein einfacher runder Defect im Drüsenlager. — In der Leber waren die Zellen in enormer Weise mit kleinen und grossen Fetttropfen gefüllt; an vielen Stellen fanden sich auch zahlreiche freie Fetttröpfchen und man konnte sich dann häufig überzeugen, wie an solchen Stellen eine oder mehrere Leberzellen ausgefallen, zu Grunde gegangen waren. Die freien Fettmassen

waren an manchen Stellen so gross, dass sie förmliche Fettseen mit buchtigen Umrissen bildeten, die den Raum von 1, 5, 10 u. m. Leberzellen einnahmen. — Das Pancreas zeigte wohl noch an den meisten Stellen normales dicht acinöses Gefüge, an andern aber markirte sich die bindegewebige Zwischensubstanz auffallend stark, so dass hier und da das Drüsengewebe dazwischen förmlich erstickt schien. Die Drüsenzellen selbst waren auffallend dunkel granulirt und Behandlung mit Alkalien demonstrirte einen Theil der Trübung als Fettkörnchen. Da mir die Verhältnisse eines normalen Pancreas nicht sicher genug bekannt sind, habe ich mir durch den Vergleich mit dem Pancreas einer frisch geschlachteten Kuh dargethan, dass hier die Acini viel dichter lagen, das Gewebe viel weniger gelappt, die interacinösen Bindegewebszüge viel zärter und schmäler waren, die Drüsenzellen viel weniger dunkel. Kurz nachher konnte ich das Pancreas eines andern Kindes untersuchen, das ich im Leben nicht beobachtet hatte, bei dem aber die Section einen ähnlich wie in meinem obigen Fall localisirten Gastroduodenalcatarrh nachwies; nur war die Plica duodenalis nicht mehr als der Sitz einer besonderen Röthung oder Schwellung erkennbar, was freilich nicht ausschliesst, dass sie es im Leben mehr oder minder lange war. Dies zweite Kinderpancreas war ebenfalls weit stärker gelappt und mit Bindegewebe durchzogen, als das Kuhpancreas; die Zellen schienen mir weniger getrübt als in dem ersten. Ich muss dahingestellt sein lassen, ob das zweite Kinderpancreas in ähnlicher Richtung pathologisch verändert war, wie das erste oder ob das Kinderpancreas vielleicht auch normal schon eine stärkere Lappung und Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes zeigt, als das Pancreas der Kuh. Immerhin glaube ich, dass man in unserem Fall, dem diese Betrachtung gewidmet ist, eine interstitielle und parenchymatöse Entzündung mässigen Grades in der Bauchspeicheldrüse annehmen muss; doch bin ich kaum geneigt, dieser selbst allzugrossen Werth beizumessen, da mir jedenfalls noch eine erhebliche Menge funktionsfähiger Substanz vorhanden gewesen zu sein scheint. — Die Zotten auf einigen Schnitten der Dünndarmschleimhaut enthielten ausserordentlich wenig Fettkörnchen in ihren Epithelien und die centralen Chylusräume schienen vollständig leer.

Es hatte sich also, um zu resumiren, eine chronische Entzündung der Magen- und Duodenalschleimhaut gefunden mit besonders starker Schwellung der Eintrittsstelle des Gallen- und Pancreasganges, die jedenfalls den Abfluss von Flüssigkeiten aus beiden erheblich erschweren musste, der Flüssigkeiten, auf deren Einwirkung

die Resorption des Fettes basirt ist; — daneben im Dünndarm nun auch die anatomischen Zeichen verringerter Fettresorption. In wie weit die fettige Degeneration der Leber, die entzündlichen Erscheinungen am Pancreas auf den Reiz der sich stauenden Secrete zurückzuführen sind, wie sehr diese Veränderungen umgekehrt quantitativ und qualitativ ungünstig auf die Secrete jener Organe einwirkten und dadurch an der verminderten Fettresorption mitschuldig waren, kann erst nach wiederholten Beobachtungen[1]) genauer abgemessen werden, mag vorläufig aber auch zweifelhaft bleiben gegenüber der in diesem Fall massgebenden Thatsache, dass durch die Affection im oberen Theil des Verdauungstractus die für die Resorption des fettigen Darminhalts nothwendigen Säfte dem Darm vorenthalten wurden.

Ich will nun nur erwähnen, dass ich in diesem Jahre drei weitere Fälle von Fettdiarrhöe gesehen habe und dass ich wahrscheinlich noch mehr gesehen hätte, wenn ich früher angefangen hätte, häufig Faecesuntersuchungen zu machen. Der eine von diesen Fällen ist gegenwärtig noch in Beobachtung, die zwei andern betrafen mit Muttermilch genährte Kinder; das eine aber bekam zu lange colostrumartige Milch aus später entzündeter Brust, das andere erhielt nach einer unter Chloroform gemachten Operation zur Beruhigung seiner Aufregung zu viel zu trinken, und in Folge des Reizes erkrankten zunächst besonders die oberen Theile des Verdauungstractus an Soor, Bednar'scher Aphthe (in dem einen Fall) und heftigen gastrischen Störungen. Zu dieser Zeit fand sich in den Faeces ein Fettgehalt bei dem einen von 49,3%, bei dem andern von 45,7% der Trockensubstanz. Als bei dem einen Kind in Folge von Veränderuug, bei dem andern nach Regelung der Nahrung jene ersteu Krankheitserscheinungen nachgelassen hatten, häufige grünliche Stuhlgänge indess noch bestanden, da zeigte sich bei dem einen (und zwar bei welchem die Affection bereits länger gedauert hatte) der Fettgehalt auf 27,8%, bei dem andern auf 16,6% gesunken. Man kann sagen, dass in beiden Fällen eine acute Fettdiarrhöe bestanden, die bald in eine gewöhnliche Diarrhöe übergegangen sei, und ich bin geneigt anzunehmen, dass hier ein ähnlicher Zustand, wie er sich bei unserm erst erzählten Fall hartnäckig eingenistet hatte, vorübergehend bestand: eine catarrha-

1) Prof. Demme bemerkte im Anschluss an den Vortrag, dass er in letzterer Zeit fettige Degeneration der Leber und entzündliche Affection des Pancreas ebenfalls bei Fettdiarrhöe gefunden und würde damit der oben erwähnte Zusammenhang vermehrte Wahrscheinlichkeit erhalten.

lische Schwellung der Gastroduodenalschleimhaut mit Verlegung der Zuflussöffnungen für das Leber- und Pancreassecret. Es ist selbstverständlich, dass, ebenso wie das für jede catarrhalische Schwellung bekannt ist, auch diese an der Plica duodenalis bestandene Schwellung nicht immer mehr in der Leiche nachweisbar zu sein braucht und doch während des Lebens hochgradig gewesen sein und gewirkt haben kann. So könnten wir das Facit des bis jetzt Gesagten ziehen: Wenn eine durch schädliche Ingesta verursachte entzündliche Schwellung auf ihrer Wanderung von oben nach unten jenen empfindlichen Punkt im Duodenum trifft, so entsteht Fettdiarrhöe und durch Wiederholung der Entzündungsreize (Forteinfuhr unzweckmässiger Nahrung) kann der Zustand eine grosse Dauer erlangen. Aber auch wenn die Affection anfangs an jener Stelle vorübergegangen, durch Wiederholung jener Reize aber die Entzündung in den oberen Partien fixirt wird, so kann diese Stelle noch nachträglich ergriffen werden und mitten im Verlauf einer gewöhnlichen Verdauungsstörung plötzlich Fettdiarrhöe entstehen, wie ich das in dem dritten der drei letztgenannten Fälle, der noch in Behandlung ist, beobachtet habe. Chronischer Gastroduodenalcatarrh prädisponirt bei Kindern zu Fettdiarrhöe, wie er beim Erwachsenen zu Icterus prädisponirt. Warum die seither geschilderten Veränderungen der Fettdiarrhöe nicht auch Icterus zur Folge haben, warum überhaupt bei den so überaus häufigen Verdauungsstörungen der Kinder im Vergleich zu Erwachsenen so selten Icterus beobachtet wird, ist, soviel ich weiss, noch nicht zu eruiren versucht worden. Vielleicht ist der Secretionsdruck der Leber bei ihnen so gering, dass sie alsbald ihre Function einstellt, degenerirt. Die bei der chronischen Fettdiarrhöe beobachteten Degenerationen begünstigen diese Erklärung sehr.

Lassen Sie mich als Unterstützung des zur Pathogenese der Fettdiarrhöe Gesagten noch beifügen, dass Brunner nach Exstirpation des Pancreas an Thieren, Bright nach Entartung des Pancreas und Ulceration des Duodeuum die Faeces fettreich werden sahen, sowie dass nach den Versuchen von Powlow Verschluss des Duct. pancreaticus Atrophie des Pancreas hervorruft.

Es ist selbstredend, dass nur die chronische Fettdiarrhöe specifisches Interesse hat; die acute merkt man gar nicht, wenn man nicht darnach sucht. Die chronische hingegen verlangt ihre besonderen Massnahmen, ohne welche sie wohl ziemlich sicher unter dem Bilde der Atrophie zum Tode führt. Denn nicht genug, dass in Folge des primären

Gastroduodenalcatarrhes die Eiweissverdauung mehr oder minder beeinträchtigt ist und es durch Ausschluss des Bauchspeichels noch mehr wird, dass dann der Ausfall des Fettes die Ernährung noch mangelhafter macht, werden auch in Folge der immer beschleunigten und vermehrten Stuhlgänge von den wirklich verarbeiteten Nahrungsbestandtheilen weniger resorbirt; pour comble de malheur aber scheint es, dass der Darminhalt, aus dem wegen mangelhafter Zufuhr von Galle und Bauchspeichel nur mangelhaft Fett resorbirt wird, selbst wieder reizende Eigenschaften annimmt und so den Entzündungszustand unterhält, welcher die erste Veranlassung zu dieser Abnormität war. Es ist mir dabei immer noch wahrscheinlich, dass das Ausbleiben der regelmässigen Einwirkung der Verdauungssäfte, insbesondere die vom Wegfall der Galle schon seit langem hergeleitete faulige Zersetzung das Primäre und die von Demme neuerdings als mycotischer Darmcatarrh beschriebene und jetzt auch von mir in einem Fall von Fettdiarrhöe constatirte reichliche Anwesenheit von Mikrokokken und Stäbchenbacterien in den Faeces das Secundäre ist; ich will indess nicht anzweifeln, dass die letzteren für ihr Theil auch wieder selbst gefährlich werden können. Wie dem auch sei, all das Genannte zusammen dürfte die chronische Fettdiarrhöe zur verderblichsten aller der Ernährungsstörungen, die unter dem Sammelnamen „Atrophie der Kinder“ gehen, stempeln.

Um aus jenem circulus vitiosus herauszukommen, ist es vor allen Dingen nöthig sein Vorhandensein zu erkennen, die Fettdiarrhöe zu diagnosticiren. Man wird sie immer vermuthen können, wenn man nach jeder andern Richtung die Ernährung tadellos gemacht hat, ohne dass das Verdauungsgeschäft normal wird. Ich habe sie z. B. immer angenommen, wenn trotz Beschränkung des Kindes auf Muttermilch oder das von mir construirte Rahmgemenge die Verdauungsorgane in einigen Tagen nicht gesund wurden, und die Annahme hat sich in den 6 oder 7 mir bis jetzt vorgekommenen und (6) genau untersuchten Fällen jedesmal bestätigt. Dem Ansehen nach waren die Faeces stets etwas schmierig glänzend, manchmal sonst fast normal gelblich, breiig, öfter grauweiss, stinkend, hier und da auch grün, schleimig je nach der begleitenden Entzündung. Man kann solche Fälle schon auf Fettdiarrhöe behandeln; sicher wird man seiner Sache aber nur, wenn man zuerst genau die Trockensubstanz der Faeces und dann den Procentgehalt dieser an Fett resp. Aetherextrakt bestimmt.[2]) Beträgt letzteres über 40%, so muss man Fett-

1) Ewald: Lehre von der Verdauung, Berlin 1879.
2) S. darüber die Anmerkung der nächsten Seite.

diarrhöe annehmen; bis zu diesem Gehalt kommen bei Diarrhöe alle Uebergänge vor von ziemlich normalem Fettgehalt bis zu dem der Fettdiarrhöe. Bei letzterer schwankte er mir bis jetzt zwischen 41 und 67%. Als einfachste Methode, ihn zu finden, habe ich nach verschiedenartigen Versuchen jetzt folgende gewählt: Ein kleines Filter wird in einem leichten Becherglas im Luftbad getrocknet und dann mit bedeckendem Uhrglas gewogen. Darauf werden die Faeces in kleinen Portionen rings an die Wände des Filters vertheilt, Alles wieder gewogen und dann so lange getrocknet, bis kein Gewichtsverlust mehr stattfindet, wobei man jedesmal über Schwefelsäure oder Chlorcalium erkalten lässt und das Glas mit dem Uhrglas bedeckt wiegt. Nun wird das in dem Becherglas aufrecht stehende Filter mit (Petroleum-)Aether langsam übergossen, so dass sämmtliche Faecesrückstände, nicht aber der Rand des Filters unter dem Niveau des Aethers sich befinden; dagegen muss beim jedesmaligen Uebergiessen das ganze Filter bis zum Rand mit ausgewaschen werden. Nach einigem Stehen hebt man das Filter mit einer Pincette heraus lässt es abträufeln und giesst den Aether aus dem Becherglas heraus, wiederholt endlich das Uebergiessen mit Aether so lange, bis einige Probetropfen des Aethers in einem Uhrglas keinen Rückstand mehr zeigen. Durchschnittlich genügt dreimaliges Uebergiessen. Nun wird wieder getrocknet und gewogen. Die erste Wägung hat uns das Gewicht von Becher-, Uhrglas und Filter gegeben, die zweite minus der ersten giebt das Gewicht der frischen Faeces, die dritte minus der ersten die Trockensubstanz, die dritte minus der vierten das Aetherextract oder Fett. Die ganze Untersuchung lässt sich so in 4—6 Stunden vollenden; indess hoffe und wünsche ich noch eine einfachere, wenn auch nicht so scrupulös genaue für die Bedürfnisse der Praxis zu finden.[1])

Da bis jetzt nur noch eine geringe Auswahl von Analysen kindlicher Faeces vorhanden ist, so halte ich diese Stelle für geeignet, um eine tabellarische Uebersicht über meine sämmtlichen bis jetzt gemachten Bestimmungen von Trockensubstanz und Aetherextract kindlicher Faeces zu veröffentlichen.

---

1) Seitdem habe ich gefunden, dass mit dem Mikroskop in dünnen mit 1 Wassertropfen auf dem Objektglas zerriebenen Fäcestheilchen keine oder nur sparsame und kleine Fetttropfen bei geringem, dagegen dicht neben und über einanderliegende Fetttropfen, worunter reichlich grosse und sehr grosse, bei hohem Fettgehalt wahrgenommen werden. Ich glaube, dass diese in wenigen Minuten ausgeführte Untersuchungsmethode praktischen Zwecken sehr gut dienen kann.

No.	Name u. Alter des Kindes	Art der Ernährung	Gesundheitszustand	Frische Faeces	Trockensubstanz absolut u. in % der frischen Faeces	Aetherextract absolut und in % der Trockensubstanz	Bemerkungen
1.	Weimer, Käthchen; 2 Mon.	Künstl. Rahmgem., gew. Form m. 2,5% Fett u. 1% Kali-Album.	Reconvalescenz nach vorausgegang. heft. Enteritis	8,25 Grm.	3,30 Grm. (40%)	0,67 = 20,3%	
2.	Dasselbe	Dass. m. Milchzusatz	"	7,08 "	1,64 " (23%)	0,12 = 7,31%	
3.	Menger, Kätch.; 4 Mon.	Künstl. Rahmgem. (2,5% Fett)	Reconv. u. starke Zunahme nach vorausgeg. Cholera inf.	0,9 "	0,22 " (24%)	0,02 = 9,09%	
4.	Dasselbe	"	"	1,77 "	0,39 " (22%)	0,015 = 3,8%	
5.	Ewald, Söhnch.; 6 Mon.	"	4 diarrhöische Stühle	2,74 "	0,58 " (21%)	0,08 = 13,79%	
6.	Ruffra, Louis; 5 Mon.	"	Reconv. nach vorausgegang. Magencat.	6,883 "	1,942 " (28%)	0,159 = 8,18%	
7.	Derselbe	Künstl. Rahmg. m. 2,5% Fett u. 1,5% Kali-Album.	Recidiv. des Magendarmcatarrh.	1,812 "	0,572 " (31%)	0,22 = 38,4%	
8.	Roth, Söhnch.; 5 Mon.	Muttermilch	Einfache Diarrhöe	?	0,024 "	0,0055 = 23%	
9.	Spiess, Söhnch.; 4 Mon.	Künstl. Rahmg. (2,5% Fett)	Chron. Fettdiarrhöe	3,79 "	1,39 " (36%)	0,735 = 52,9%	
10.	Derselbe	Eiweisswasser m. 15,0 Milch zu 125,0	Besserung derselben	2,715 "	0,805 " (29%)	0,230 = 28,57%	
11.	Derselbe	Eiweisswasser m. 26,0 Milch zu 125,0	Wohlbefinden	2,65 "	0,51 " (19%)	0,06 = 11,76%	
12.	Derselbe	"	"	4,8 "	0,84 " (17,9%)	0,15 = 17,85%	
13.	Derselbe	Künstl. Rahmgem. m. $^1/_2$% Fett	"	2,12 "	0,67 " (31%)	0,03 = 4,5%	
14.	Derselbe	Künstl. Rahmgem. m. $^5/_6$% Fett	"	?	0,5 "	0,04 = 8%	Darn. nochm. Verschlimm. b. ders. Nahr., dann Bess. auf nochmal. Vermind. d. Fett.

No.	Name u. Alter des Kindes	Art der Ernährung	Gesundheitszustand	Frische Faeces	Trockensubstanz absolut u. in % der frischen Faeces	Aetherextract absolut u. in % der Trockensubsanz	Bemerkungen
15.	Jonas, Töcht.; 2 Mon.	Künstl. Rahmgem. m. 2,5% Fett	Chron. Fettdiarrhöe	0,97 Grm.	0,304 Grm. (31%)	0,196 = 64,47%	
16.	Dasselbe	Eiweisswasser m. 15,0 Milch zu 125,0	Besserung d. Vorigen	0,63 „	0,14 „ (22%)	0,038 = 27,14%	
17.	Dasselbe	Natürl. Rahmgemenge	Rückfall d. Fettdiarr.	0,63 „	0,17 „ (26%)	0,07 = 41,17%	
18.	Dasselbe	„	„	0,84 „	0,35 „ (41%)	0,22 = 62,85%	
19.	Dasselbe	Schleim m. 12,0 Milch zu 100,0	Besserung d. Vorigen	0,59 „	0,12 „ (20%)	0,02 = 16,68%	Spät. Tod in ein. Rückfall auss. m. Beh.
20.	Fügen; 4—6 M.	Künstl. Rahmgem. m. 1% Fett	Chron. Fettdiarrhöe	?	0,293 „	0,159 = 54,3%	Tod am nächst. Tag
21.	Walter, Söhnch.; 3 Mon.	Künstl. Rahmgem.	„	0,8635 „	0,2925 „ (33%)	0,196 = 67%	
22.	Derselbe	Künstl. Rahmgem. m. 1 Essl. Milch pro Port.	„	0,252 „	0,053 „ (21%)	0,025 = 47,1%	Nimmt Pancreas-Infus
23.	Derselbe	„	„	0,5015 „	0,0925 „ (18%)	0,042 = 45,4%	„ „
24.	Derselbe	Künstl. Rahmgem. m. 1% Fett und 1 Essl. Milch pro Portion	„ (etw. bess.)	0,5885 „	0,1698 „ (29%)	0,0428 = 25,2%	
25.	Derselbe	Künstl. Rahmgem. m. 1/4% Fett u. 2 Essl. Milch zu 250 Grm., daneb. Eiweisswasser	Besserung d. Vorigen	0,26 „	0,0695 „ (26%)	0,0025 = 3,6%	
26.	Derselbe	Rahmgem. m. 1% Fett u. 2 Essl. Milch, abwechselnd m. Eiweisswass. u. Peptonlösung m. Cognac	„	0,513 „	0,1288 „ (25%)	0,0013 = 1%	
27.	Braun, Söhnch.; 2½ Mon.	Muttermilch m. 2½% Fett	Acute Fettdiarrhöe	0,3515 „	0,1005 „ (28%)	0,046 = 45,7%	
28.	Derselbe	„	Einfache Diarrhöe	0,205 „	0,075 „ (36%)	0,0125 = 16,6%	
29.	Horning, Luise; ½ Mon.	Muttermilch (colostrumartig)	Acute Fettdiarrhöe	0,5085 „	0,178 „ (35%)	0,0877 = 49,3%	
30.	Dieselbe	Ammenmilch	Einfache Diarrhöe	1,614 „	0,4925 „ (30%)	0,1385 = 28,1%	

Eine Durchsicht dieser Liste lehrt, dass gesunde resp. reconvalescente Kinder (No. 1, 2, 3, 4, 6) 3,8 bis 20,3% Fett in dem Trockenrückstand ihrer Faeces hatten, im Mittel 9,73%, Kinder mit einfacher Diarrhöe (No. 5, 7, 8, 28, 30) 13,79 bis 38,4, im Mittel 23,97%, Kinder mit Fettdiarrhöe (No. 9, 15, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 27, 29) 41,17—67, im Mittel 53%. Die übrigen Nummern betreffen Kinder mit Fettdiarrhöe, bei denen durch Entziehung des Fetts in der Nahrung der Fettgehalt der Faeces künstlich herabgedrückt war.

Bezüglich der Behandlung der chronischen Fälle — die acuten haben, wie schon gesagt, keine besondere Bedeutung und verschwinden nach einfacher Regulirung der Nahrung in der für gewöhnliche Fälle geltenden Manier — habe ich neuerdings gehofft mit Hülfe von Pancreasinfusum vielleicht dahin zu kommen, dass man die gewöhnliche Nahrung beibehalten könne. Ich habe ein feingeschnittenes Kuhpancreas mit 500 Grm. Glycerin während 24 Stunden extrahirt, dann durch Leinwand ausgepresst. Nach leichter Alkalisirung mit Natr. carbon. emulgirte die Flüssigkeit Oel in ziemlich bedeutendem Grade, wenn auch nicht so gut wie Galle. Dasselbe wurde nun zu 40 Grm. auf 70 Grm. Wasser mit 1,0 Natr. carbon. in 2—3 Tagen gereicht. Trotz längerer Fortsetzung wurde, wie schon die Bemerkung zu No. 22 und 23 der vorstehenden Liste andeutet, nichts damit ausgerichtet; das Kind kam im Gegentheil so sehr herunter, dass die nun eingeschlagene Methode der Fettentziehung fast zu spät gekommen wäre und die Gefahr, die aus dem mittlerweile eingetretenen Torpor der Verdauungsorgane stammt, noch nicht vorüber ist. Ich weiss nicht, ob man mit stärkerer Verabreichung des Mittels mehr erreichen könnte; das erlaubte mir die drohende Gefahr in diesem Fall nicht mehr zu versuchen. Ich kann desshalb vorläufig Nichts empfehlen, als die energischste Fettverminderung in der Nahrung, welche ich aber auch — rechtzeitig angewandt — für ein sehr erfolgreiches Verfahren halte. Durch die Fettverminderung wird dem Kinde nicht bloss ein nutzloser Ballast erspart, sondern zugleich ein Reiz entfernt, der, wie vorbin auseinander gesetzt, die Krankheit unterhalten kann. Geschieht dieselbe zu spät, so können die Veränderungen der Verdauungsorgane so bedeutend werden, dass letztere zur Resorption fast jeder Nahrung ungeschickt werden. Ich habe die Fettentziehung zuweilen durch Darreichung des von Demme bevorzugten Eiweisswasser mit Zucker ins Werk gesetzt: 1 Eiweiss auf 125 Grm. Wasser und 1 guten Kaffeelöffel Zucker, welcher Mischung $\frac{1}{2}$—1 Esslöffel Milch zugesetzt wird. Die Entdeckung der Fettdiarrhöe hat mir

auch ein Verständniss dafür gegeben, wesshalb seit alter Zeit immer und immer wieder abgerahmte Kuhmilch bei Kinderdiarrhöen empfohlen wird und sie liefert ein schönes Beispiel, wie anhaltend wiederkehrende Beobachtungen scheinbar unverständlicher Thatsachen geeignet sind, die theoretische Forschung auf ganz neue Zusammenhänge aufmerksam zu machen. Angesichts des sicheren Nachweises, dass von Seiten des so massenhaften und ungeeigneten Käsestoffes in der Kuhmilch dem Kinde die Hauptgefahr drohe, blieb es unverständlich wie durch Entfernung des grössten Theils des Fettes daran etwas gebessert werden könne. Nun hat sich auf einem Umwege herausgestellt, dass durch Veränderungen in den Organen des Kindes Zustände sich herausbilden können, unter denen dieses Fett, das sonst ein wichtiger und nützlicher Nahrungsbestandtheil ist, vom Uebel werden kann in der Kuh-, wie in der Muttermilch und die seine Entfernung nothwendig machen. Nun kann durch Abrahmen der Kuhmilch schon nach dreistündigem Stehen deren Fettgehalt auf etwa 2% herabgebracht werden; wird diese Milch dann mit drei Theilen Reis- oder Gerstenwasser etc. verdünnt, so erhält man ein Gemenge mit nur 1% Fettgehalt, das bei vielen Fällen von Fettdiarrhöe schon vertragen wird, indess durch längeres Stehenlassen der Milch vorm Abrahmen noch fettärmer gemacht werden kann. Lassen wir nun so für eine bestimmte Kategorie von Fällen die abgerahmte Milch in ihr volles Recht eintreten, so dürfen wir andererseits auch verlangen, dass man von einem schablonenmässigen Empfehlen abgerahmter Kuhmilch für alle Fälle abstehe; dieselbe passt nur für die Fälle von chronischer Fettdiarrhöe, von andauernd gehemmter Fettresorption, welchen diese ganze Betrachtung gewidmet ist und deren Diagnose vorhin eingehender auseinandergesetzt wurde. Ihre Verwendung hat nun freilich besonders in heisser Zeit den Nachtheil, dass die Milch erst nach einiger Zeit und vielleicht schon begonnener Zersetzung verwendet werden kann, welcher dann durch besondere Massnahmen, wie Alkalisirung etc., entgegengetreten werden müsste. Diesen Nachtheil theilt sie mit dem für andere Affectionen angegebenen „natürlichen Rahmgemenge“, so wie auch mit der Buttermilch, die früher schon von Ballot angewandt und neuerdings in einer Zuschrift von einem andern holländischen Collegen, Herrn Haakma Tresling, eigens für die Fettdiarrhöe mir empfohlen worden ist; dieselbe mag nach Verdünnung mit 2—3 Theilen schleimiger Flüssigkeit und event. Alkalisirung keine ungeeignete Nahrung für unsere Fälle abgeben. Einen nicht zu beseitigenden Nachtheil haben aber alle genannten, nämlich den der inconstanten Zusammen-

setzung und auch den, dass sie nicht selten schwer gut zu beschaffen sind. Desshalb habe ich schon früher das künstliche Rahmgemenge construirt und auch in Fällen von Fettdiarrhöe verwandt, weil man durch einfache Bestellung bei dem Fabrikanten seinen Gehalt an Fett beliebig auf 1 bis $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{4}$% herabsetzen und wieder erhöhen lassen kann. Einen sehr hartnäckigen Fall, in welchem das Kind dabei besonders gut zu gedeihen schien und viele Wochen lang keine fettreichere Nahrung als solche mit $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$% Fett vertrug, habe ich früher schon veröffentlicht.[1] Wie es in dem neuen Fall, der die Grundlage dieser Auseinandersetzungen bildet, ging, haben Sie vorhin gehört.

Gestatten Sie mir das Gesagte in einige Punkte zusammenzufassen.

1) Es hat sich bis jetzt kein Unterschied in der Resorption des Mutter- oder Kuhmilchfettes herausgestellt, ebenso kein Unterschied, darauf basirt, ob viele grosse und aussergewöhnlich grosse oder sehr viel ganz kleine (staubförmige) Milchkügelchen in der Milch enthalten sind.

2) Eher kann der zu hohe Gehalt der Milch an Fett (7%) Abnormitäten der Verdauung veranlassen, doch auch nicht immer.

3) Abnormitäten der Fettresorption werden gewöhnlich dadurch erzeugt, dass durch entzündliche Schwellung der Gastroduodenalschleimhaut der Ab-

1) Eine weitere Beobachtung, die zur Zeit des Vortrags erst begonnen war, und bei der unter Gebrauch von Eiweisswasser, Peptonlösung und fettarmem Rahmgemenge mit Cognac, als ich das Kind schon aufgegeben hatte, noch eine Besserung eintrat, ist noch nicht abgeschlossen. Unter Fortgebrauch von Cognac, Eiweisswasser mit Milch und Pepton (Sanders) trat nach einigen Tagen wieder eine starke Abnahme ein, die, nachdem dass Rahmgemenge wieder in Gebrauch gezogen wurde, nur sehr langsam wieder in Zunahme sich verwandelt hat. Diese Beobachtung liegt den Nr. 21 bis 26 der im Text stehenden Liste zu Grunde. An ihr sind auch jetzt einige mikroskopische Fettbestimmungen neben den chemischen gemacht worden. Ich setze dieselben als Vervollständigung der oben mitgetheilten Liste und zum Beleg der Verwendbarkeit der mikroskop. Untersuchung hierher; ausserdem eine Beobachtung an gesundem mit Muttermilch genährten Kind (No. 33).

No.	frische Fäc.	Trockensubst. absol. u. in % der frisch. Fäc.	Aetherextr. absolut u. in % der Trockensubst.	Bemerkungen.
31.	0,366 grm.	0,106 grm. (29%)	0,054 grm. = 50,9%	dichtgehäuft. Fetttropf. viel grosse (Ueberfütt.)
32.	0,085 „	0,063 „ (74%)	0,017 „ = 26,9%	wenig in körn. Masse liegende Fetttropfen
33.	0,223 „	0,033 „ (15%)	0,004 „ = 12,2%	vereinzelte Fetttropfen

fluss der für jene unentbehrlichen Sekrete der Leber und des Pancreas in den Darm behindert wird.

4) Dieser Zustand, wenn er andauert, ist die chronische Fettdiarrhöe und dahin gehört ein Theil jener Fälle, die unter dem Bild der Atrophie mit Tod abgehen.

5) Es scheint, dass entzündliche Degenerationen von Leber und Pancreas damit Hand in Hand gehen und vielleicht als weitere ursächliche Momente hinzutreten.

6) Man kann diese Krankheit annehmen, wenn bei der für andere Darmaffektionen passenden Ernährung die Erkrankung sich nicht beseitigen lässt und kann nun schon ihr entsprechend behandeln. Sicherheit gibt die chemische Untersuchung der Faeces.

7) Die Behandlung besteht in starker Einschränkung der Fettzufuhr.

XXII.

Kuhmilch als Kindernahrung.

Von

Dr. Fr. Dornblüth
in Rostock.

Alles Suchen nach einem Ersatz der Muttermilch führt uns immer wieder auf die Kuhmilch, die allein unter allen Ersatzmitteln durch ihren Preis und ihre einfache Behandlung den vorherrschenden Bedürfnissen entspricht, die neben allen oder fast allen sogenannten Kindernahrungsmitteln immer noch unentbehrlich ist, und die endlich, wo sie in richtiger Beschaffenheit zu haben ist, dem kindlichen Nahrungsbedürfniss genügt und dem Verdauungsvermögen keine unüberwindlichen Schwierigkeiten bietet.

Wir wissen jetzt, dass nicht der grössere Fettreichthum die Kuhmilch schwerer verdaulich macht, als die Menschenmilch: denn Rahmzusatz macht jene sogar verdaulicher, wie die Erfolge des Biedert'schen Rahmgemenges ältere, bei mir selbst mindestens vierzehnjährige, Erfahrungen bestätigen. Es sind auch nicht die Mengenverhältnisse des Casein, des Milchzuckers und der Salze, welche die Kuhmilch schwerer verdaulich machen als Menschenmilch, weil diese Verhältnisse durch Zusatz von Wasser, Zucker etc. ausgeglichen werden können, ohne dass dadurch die Kuhmilch in ihrem Erfolge für die Ernährung des Kindes der Muttermilch gleichwerthig gemacht würde. Man nimmt vielmehr in neuerer Zeit ziemlich allgemein an, dass Kuhmilch, wie sie sich gegen Reagentien anders verhalte, so auch im Magen anders gerinne als Menschenmilch, und dass ihr grösseres und festeres Gerinnsel den kindlichen Verdauungssäften mehr Widerstand leiste, als die locker und flockig gerinnende Muttermilch.

Wenn diese Eigenschaft jeder Kuhmilch zukommt, so müsste mit aller Kraft dahin gestrebt werden, Mittel ausfindig zu machen, die sicher, billig und leicht anzuwenden, diese feste Gerinnung zu verhindern vermögen, wie es von dem kürzlich unter dem Namen Lactein empfohlenen, in der pädiatrischen Section der Naturforscherversammmlung zu Baden vorgezeigtem Präparat behauptet wird; beziehentlich dies Mittel ausgedehnten Untersuchungen zu unterziehen und falls es sich bewährt, für seine Verbreitung zu sorgen. Wenn aber, wie

es mir wahrscheinlich ist, jene unangenehme Eigenschaft nicht jeder Kuhmilch zukommt, sondern nur gewissen Arten derselben, oder nur unter gewissen Umständen erworben wird, so scheint es mir zweckmässiger für die Erzeugung und Erhaltung bez. Anwendung solcher leichtverdaulicher Milch zu streben: da jedes Mehr von Hantierungen und Vorbereitungen mit der Nahrung, das den Kinderpflegerinnen angesonnen werden muss, neue Quellen von Schädlichkeiten und Missgriffen hervorrufen kann. Denn das ist keine Frage, dass durch nicht vollkommen richtige Behandlung der Nahrung (in der Aufbewahrung, Bereitung und Darreichung) leicht eben so viel Schaden gestiftet werden kann, wie durch ursprünglich mangelhafte Beschaffenheit des Nahrungsmittels; und dass man andererseits der grossen Mehrzahl der Pflegerinnen, die ausser der Besorgung des Säuglings noch viele und schwere andere Pflichten zu erfüllen haben, weder feine und verwickelte Proceduren, noch die Ruhe und Sorgfalt des Chemikers im Laboratorium ansinnen darf.

Wir wissen längst, dass gewisse Arten von Kuhmilch den Kindern, vorzüglich zarten Säuglingen, besonders schlecht bekommen. Abgesehen von der Milch kranker Kühe, und von solcher Milch, die während ihrer Aufbewahrung Krankheitskeime aufgenommen haben mag, wodurch irgend welche Infectionskrankheiten auf die Kinder übertragen werden können, was aber mit der Verdaulichkeit und dem Nahrungswerth der Milch nicht in directem Zusammenhange steht, kommen hier, so viel wir jetzt wissen, besonders die Milch frischmelkender und altmelkender Kühe, der Einfluss der Pflege und Fütterung, gewisse constitutionelle Krankheiten, wie die Perlsucht, und die beim Transport und der Aufbewahrung der Milch eintretenden Veränderungen derselben in Betracht.

Wir wissen, dass die Milch frischmelkender, so wie solcher Kühe, die vom Trockenfutter zum Grünfutter, von der Stallfütterung zum Weidegang übergehen, sehr gewöhnlich Verdauungsstörungen, besonders acute Durchfälle, oft mit Erbrechen, verursacht; dass die Milch altmelkender Kühe schwerer verdaulich ist, und auch nicht selten heftige Verdauungsstörungen veranlasst; ferner dass die Milch von Kühen, die in dumpfen, unreinlichen Ställen gehalten werden, ähnlich wie diejenige der vorzugsweise mit Schlempe, Maische, Rübenschnitzeln u. dergl. m. gefütterten Kühe, theils wohl durch Unverdaulichkeit festgerinnender Käseklumpen, theils auch wohl durch directe Reizung der Schleimhäute bald mehr oder weniger schnell und heftig eintretende Verdauungsstörungen und -krankheiten, bald langsam sich einschleichende Ernährungsstörungen (wie Rhachitis und Tuberculose) zur Folge

gaben kann. Auch ist bekannt, dass die Perlsucht, welche hrade bei schlecht gehaltenen und vorzugsweise mit den eben genannten Futterstoffen genährten Kühen sehr gewöhnlich ist, in gegründetem Verdachte steht, vermittelst der Milch Tuberculose der Kinder zu erzeugen. Endlich geht jede Milch — abgesehen von der Aufnahme von Schmutz und Infectionsstoffen verschiedener Art, denen sie in den Ställen, in den Gefässen in den Aufbewahrungsräumen ausgesetzt sein kann — mehr oder weniger rasch Veränderungen, Umsetzungen ein, die sich theils dem Geschmacke (vielleicht auch dem Geruche) verrathen, theils durch Säurebildung und Gerinnung offenbar werden: und diese Veränderungen sind nichts weniger als gleichgültig für die kindliche Verdauung. Denn wenn gleich gewöhnlich nur die sauer gewordene Milch für den Kindern gefährlich gehalten wird, so ist es doch eine alte Erfahrung, dass frischgemolkene Milch am leichtesten verdaut wird, und begründet die Verordnung „kuhwarmer", d. h. frischgemolkener Milch, und die Behauptung, für deren Richtigkeit mir keine Beweise vorliegen, dass die vom Euter gesogene Milch auch solchen Kindern bekomme, die keinerlei andere Kuhmilch oder künstliche Nahrung vertragen.

Viele rasch vorübergehende Veränderungen der Milchabsonderung bedürfen kaum grosser Beachtung, da ihre Folgen bei den Kindern auch rasch vorübergehen: wie der Futterwechsel im Frühling und Herbst, und der gelegentliche Uebergang irgend eines besonderen Stoffes in die Milch. Immerhin wird man bei zarten Kindern auch hierauf sein Augenmerk richten, wie sich ja auch hierauf der zweckmässige Rath gründet, lieber aus der gemischten Milch vieler Kühe, als von einer einzelnen Kuh zu reichen, weil individuelle Indispositionen in der Menge unbedeutend bleiben. Will man dem älteren Rathe folgen, nur die Milch einer Kuh zu benutzen, so muss man sich wenigstens vollkommen vergewissern, dass diese Kuh gesund ist und in der richtigen Laktationszeit steht, also auch etwa zur Zeit der Geburt des Kindes frischmelkend geworden ist; ferner dass sie gut gepflegt, rein gehalten und gut gefüttert wird; und endlich dass Veränderungen in ihrem Zustande, in ihrer Haltung und Ernährung nicht unbemerkt und ungemeldet bleiben.

Die Chemie giebt uns bis heute über die Verschiedenheiten der Milchzusammensetzung sehr ungenügende Aufklärung, mit Ausnahme etwa des Ueberganges gewisser Stoffe in dieselbe und der Milchsäurebildung. Vom Milchfett wissen wir kaum mehr, als dass es aus verschiedenen Fettkörpern besteht, deren Mischungsverhältnisse und spätere Veränderungen den Geschmack der Milch mitbestimmen, wie sie für

Rahm und Butter wesentlich sind. Das Bitterwerden abgestandenen Rahmes und der Geruch der Milch hängen vermuthlich von den Fetten und deren Veränderungen, beziehentlich von Verunreinigungen ab, während der Geschmack im Uebrigen vorzugsweise dem Milchzucker und der später entstehenden Milchsäure zugerechnet wird: aber eine geübte Zunge erkennt bei verschiedenen Milcharten sehr feine Unterschiede, deren Beurtheilung wie bei der Butter, beim Wein und Bier oft mehr als die chemische Untersuchung sehr beachtenswerthe Merkzeichen über Haltung und Fütterung der Kühe, wie über die Behandlung und das Alter der Milch giebt. Als Ersatz der Muttermilch sollte aber nur solche Milch gegeben werden, die ganz entschieden das Ansehen, den Geruch und Geschmack frischer, unverfälschter und unverdorbener Milch hat.

Die Constitution des Käsestoffes in der Milch und seine Wandlungen haben den Chemikern, den Physiologen und den Milchtechnikern schon viel zu denken aufgegeben. Die Anschauungen gehen jetzt wohl mit den besten Gründen darauf hinaus (vergl. Das Molkereiwesen. Von Dr. W. Fleischmann. Braunschweig. Vieweg 1878. S. 715ff.), dass das Casein durch phosphorsauren Kalk, und zwar als Tricalciumphosphat, in gequollenem Zustande, nicht in Lösung, gehalten wird, und dass dieser unter gewissen Umständen verschiedene Quellungszustand des Käsestoffes die physikalischen Verhältnisse der Milch wesentlich mitbedingt. Man denkt sich, dass Fällung des Käsestoffes erfolgt, sobald das die Lösung bedingende Kalkphosphat dadurch, dass die sich bildende Milchsäure ihm Calcium entzog, aus Tricalciumphosphat in Dicalciumphosphat und vielleicht noch saurere Verbindungen übergeführt ist. Der Uebergang von Milchzucker in Milchsäure wird auf das ursprüngliche Vorhandensein eines Milchfermentes bezogen, welches sich bei gehöriger Temperatur vermehrt, durch Kochen aber in seiner Bildung oder Wirkung beschränkt oder verzögert wird.

Es sprechen triftige Gründe dafür, dass der Quellungszustand des Käsestoffes in verschiedenen Milchsorten ursprünglich verschieden ist, und dass diese Verschiedenheit bedeutenden Einfluss sowohl auf die spontane Milchgerinnung, als auch auf die Verdaulichkeit der Milch ausübt.

Dass Milch von verschiedenen Kühen, gleichzeitig gemolken und unter gleichen Verhältnissen hingestellt, nicht immer gleichzeitig und in gleicher Weise gerinnt, ist eine den Hausfrauen vielleicht besser als den Diätetikern bekannte Thatsache. Während wirklich gute Kuhmilch bei gehöriger Temperatur in ihrer ganzen Masse gleichmässig gesteht, bildet die Milch von überwiegend mit Branntweinschlempe, Rüben-

schnitzeln und gewissen anderen Futtermitteln gefütterten Kühen einen festeren Kuchen mit Ausscheidung von Wasser, — was oft ohne genügenden Grund als Zeichen einer Milchfälschung angesehen wird. Während der Rahm der ersteren dabei süss und wohlschmeckend bleibt und eine weiche Masse bildet, nimmt er auf letzterer leicht einen bitterlichen Geschmack an und pflegt eine festere Haut zu bilden.

Ferner giebt es in der Säuerung bedeutende Unterschiede. Es giebt ja Milch, die schon sauer gemolken wird; unter welchen Umständen, ist nicht bekannt. Gewisse Milch säuert schneller nnd stärker als andere, was auch wieder auf die Festigkeit der Gerinnung oder Käsung Einfluss zu haben scheint. Diese Dinge sind aber noch ganz ungenügend erforscht, und ich wage kaum zu behaupten, dass die Barm- oder Schlempenmilch leichter säuere, als Landmilch, die nicht durch dergleichen Futtermittel erzielt wird. Dagegen wirken anhaltende Erschütterungen und Mischung mit Luft befördernd auf die Säurebildung: ein Grund, wesshalb man die Milch mit möglichst geringen Erschütterungen (durch Tragen, auf Federwagen etc.) und in ganz vollen Gefässen zu verschicken sucht. Das Buttern, so wie die Entrahmung durch die Centrifuge wirkt entschieden in gleicher Richtung. Ob bei Stallfütterung die Milch leichter säuert, als beim Weidegang, oder ob dergleichen Einfluss einzelnen Arten von Stallfütterung zukommt, ist mir nicht bekannt.

Es scheint, dass saurere Milch fester gerinnt, als weniger saure; aber die Säurebildung ist nicht die einzige Ursache der Gerinnung, denn es giebt eine rasche Dickmilchbildung mit sehr geringer Säuerung, und der Käsung durch Lab scheint eine directe Wirkung des Lab auf das Casein zu Grunde zu liegen. Die von Hrn. Wilbrandt („Die Frage der Versorgung der Städte mit Milch“ in der Milchzeitung 1879. Heinsius. Bremen) mitgetheilten Beobachtungen über das Verhalten verschiedener Milch bei der Eiskühlung nöthigen zu der Annahme, dass der Käsestoff in verschiedenen Modificationen in der Milch vorhanden ist, vielleicht in verschiedenen Quellungszuständen, die durch verschiedenen Reichthum der Milch an Salzen, namentlich an Kalkphosphaten bedingt sein mögen.

Während nämlich normale Kuhmilch in hohen Gefässen starker Abkühlung durch Eiswasser ausgesetzt, in 10 bis 12 Stunden ihren Rahm so weit ausscheidet, dass er abgefüllt werden kann, wobei eine für den Milchwirth genügende, obwohl weniger starke Entrahmung stattfindet, wie in der Centrifuge, so macht sich unter gewissen Umständen eine sehr viel langsamere Rahmabscheidung bemerklich. Diese verzögerte Rahmabscheidung ist eine beständige Eigenschaft der

Milch altmelkender Kühe; ja, eine geringe Menge solcher Milch genügt, um die Ausrahmung der fünfzigfachen Menge normaler Milch so zu verzögern und zu beschränken, dass der Milchwirth, welcher in der Rahmausbeutung seinen wesentlichen Gewinn suchen muss, gezwungen ist, Milch von altmelkenden Kühen zurückzustellen und seine Sorge darauf zu richten, dass er zu allen Jahreszeiten über eine gewisse Zahl von frischmelkenden Kühen zur Deckung des Abganges zu verfügen hat.

Zweitens tritt dieselbe Erscheinung der verzögerten Rahmabscheidung beim Gebrauche gewisser Futtermittel ein, und zwar nach nass eingebrachtem und in Folge davon mit Pilzen durchwuchertem Heu und Stroh, nach Grünfutter, welches aus Wicken und rostigem Hafer bestand, nach rostbesetztem Wiesengras, nach feuchtgelagerten Malzkeimen, endlich nach Verabreichung von Schlempe, Maische, Rüben, Zuckerrübenschnitzel, Kartoffeln u. dergl. m., wenigstens sobald sie allein oder über ein gewisses Verhältniss hinaus neben anderen Futtermitteln gereicht werden.

Wie man sieht, kommt diese Eigenschaft Milchsorten zu, die erfahrungsmässig von Kindern besonders schlecht vertragen werden und die wenigstens theilweise auch in Betreff der spontanen Gerinnung und Säuerung sich eigenthümlich verhalten. Ob Mangel an Kalkphosphat, der nach Wilbrandt in solcher Milch nachgewiesen ist, ob andere noch unbekannte Verhältnisse zu Grunde liegen, wird erst durch zahlreiche genaue Untersuchungen zu erforschen sein. Wissen wir doch auch nicht, ob die Rhachitis der Kinder, welche mit Schlempenmilch und ähnlichen Sorten aufgefüttert werden, dem Mangel an Kalkphosphat oder einer auf anderen Gründen beruhenden, durch Bildung grosser und fester Käseklumpen gekennzeichneten Unverdaulichkeit dieser Milch zuzuschreiben sind.

Wie dem aber auch sein mag, so dürfte es keinen Widerspruch finden, dass von ärztlicher Seite dahin zu streben ist, diese (mit einem Worte schlechtere oder doch geringere) Milch von der Ernährung der Kinder auszuschliessen, da eine Verbesserung derselben durch Zusatz von Salzen, wenn sie möglich ist, jedenfalls nicht allgemein durchführbar ist. In dieser Richtung werden wir aber mit beträchtlichem Widerstande zu kämpfen haben, weil die schädlichen Futterstoffe bei Weitem die billigsten sind, und weil grade sie den Milchertrag so steigern, dass dadurch, wo der Milchverkauf das Wirthschaftsziel ist, sogar der anerkannt nachtheilige Einfluss dieser Fütterungsweise auf den Viehstand mehr als ausgeglichen wird. Auch demjenigen Molkereibetriebe, welcher zum Zweck der Butterbereitung u. s. w. die möglichst schnelle

und vollständige Abscheidung des Rahmes ins Auge zu fassen hat, erwachsen aus der oben erwähnten langsamen Aussahnung keine bedeutsamen Schwierigkeiten mehr, seit in der Lehfeld'schen Centrifuge ein Mittel bekannt ist, den Rahm äusserst schnell und vollständig aus jeder Milch zu gewinnen. Wenn nun auch einzelne, besonders grössere Meiereien im Interesse ihres Viehstandes und der Erzielung einer guten Milch von der übermässigen Verwendung jener milchtreibenden Futtermittel absehen, so bleibt doch immer die Wahrscheinlichkeit oder wenigstens Möglichkeit, dass andere, auch als Mitglieder von Molkereigenossenschaften, die Quantität der Milch auf Kosten der Güte zu steigern suchen.

Aus leicht ersichtlichen Gründen findet sich die Fütterung mit jenen verrufenen Stoffen vorzüglich gerade in der Nähe der grösseren Städte, wo einerseits Schlempe, Maische und andere zur Viehfütterung verwendbaren Stoffe leicht und billig zu haben sind, während andererseits der unmittelbare Absatz der Milch ohne Rücksicht auf ihre Qualität keinerlei Schwierigkeiten macht und besonders gewinnbringend ist. Andere Umstände, welche gerade diese Milch der städtischen Milcherzeugungsanstalten in hohem Grade bedenklich machen, sind die so häufig in denselben herrschende Unreinlichkeit, sowohl betreffs des Viehes und seiner Stallung, deren Luft vor allem warm gehalten wird, als auch betreffs der Milchgefässe und Milchkammern. Dienen doch nicht selten die Schlaf- und Wohnstuben zugleich als Aufbewahrungsorte der Milch, auch der in weiten Gefässen zur Rahmbildung hingestellten! Es wird berichtet, dass die Kühe unter solchen Umständen fast ausnahmslos an Perlsucht erkranken; aber selbst eine ursprünglich gute Milch müsste bei solcher Behandlung schlecht werden. Man sollte kaum glauben, dass solche oft widerlich riechende und schmeckende Milch, die in jedem Topf einen beträchtlichen Schmutzrest zurücklässt, noch Käufer fände; thatsächlich aber sind selbst sorgsame und ganz verständige Mütter oft höchlich überrascht, wenn ihnen die Schlechtigkeit ihrer Kindermilch ad oculos et nares demonstrirt wird. Wahrlich solche Milch ist den Kindern Gift, wenn sie auch nicht durch Abrahmen und Wässern noch ausdrücklich gefälscht ist.

Den Fälschungen kann eine aufmerksame Marktpolizei, namentlich wenn sie vom Publicum unterstützt ist, einigermassen Schranken setzen: gegen die Erzeugung schlechter Milch und deren Verbreitung werden wir aber nur dann mit einiger Aussicht auf Erfolg vorgehen können, wenn es gelingt, einerseits das consumirende Publicum mehr und mehr über den Werth und die Kennzeichen guter und schlechter Milch

aufzuklären, andererseits die Producenten selbst ins Interesse zu ziehen. So lange schlechte Milch denselben Preis bedingt, wie gute, und wohl gar durch ihre grössere Menge einen höheren Ertrag liefert, wird man dem Uebel, welches jährlich mehr Menschenleben dahinrafft, als die gefürchtetsten Weltseuchen, nicht steuern können.

An verschiedenen Versuchen in dieser Richtung hat es seit einer Reihe von Jahren nicht gefehlt; aber selbst die gelungenen haben ihre Wirksamkeit nur auf verhältnissmässig kleine Kreise erstrecken können.

Alle Bemühungen, künstlichen Ersatz für die Milch zu beschaffen, dürfen wir bis jetzt sicher als misslungen bezeichnen, da in keinem von ihnen der Milch gleichwerthige Nahrungsstoffe in gleicher Verdaulichkeit geliefert werden, den meisten aber ausserdem der Nachtheil anklebt, dass ihre Bereitung zur Nahrung umständlicher ist und weit mehr Zeit und Sorgfalt erfordert als die Herrichtung der Milchflasche. Viele von ihnen können auch den Zusatz von Milch nicht entbehren und umgehen also nur einen Theil der Schwierigkeit. Endlich stehen alle diese Mittel so hoch im Preise über der Milch, dass schon dadurch eine wirkliche Concurrenz bei der grossen Masse der Milchbedürftigen ausgeschlossen ist. Letzteres gilt auch von der condensirten Milch, die ausserdem vermöge des ihr unentbehrlichen Zuckerüberschusses ein schädliches Moment in die Nahrung einführt und wegen ihres Aggregatzustandes genaue Abmessung und constante Mischung kaum ausführbar macht. Auch hat die Erfahrung gegen alle diese sogenannten Ersatzmittel, Malzabkochungen, Malzextracte, Kindermehle u. s. w. entschieden, indem sie unzweifelhaft dargethan hat, dass sie in der Regel in den ersten Lebensmonaten gar nicht, später auch nur ausnahmsweise auf längere Zeit von den kindlichen Verdauungsorganen ertragen werden, wenn dies aber wirklich der Fall ist, mehr auf Fettbildung und Wasserretention als auf Fleisch- und Knochenbildung wirken und daher den Kindern keine genügende Widerstandskraft gegen schädliche Einflüsse geben, denen die mit ihnen genährten Kinder daher später noch weit häufiger unterliegen, als die mit guter Kuhmilch aufgezogenen, ganz abgesehen von den an der Mutter- oder Ammenbrust ernährten.

Bessere Resultate haben wenigstens theilweise diejenigen Bestrebungen gehabt, die auf Verbesserung der Kuhmilch selbst gerichtet waren, in Verbinduug mit Belehrungen der Consumenten und Producenten über die Nothwendigkeit und die Erfordernisse guter Milch, so wie über die Bedingungen ihrer Erzeugung und Erhaltung.

Die sogenannten Milchstationen und Milchcuranstalten,

welche durch Verlegung der Milcherzeugung in die Städte und durch unmittelbaren Verkehr mit den Consumenten viele Ursachen der Verschlechterung ursprünglich guter Milch ausschliessen, ferner durch gute Einrichtung der Ställe, durch sorgfältige Auswahl und öfteren Wechsel der Kühe, durch zweckmässige Behandlung und Fütterung derselben für die Erzeugung einer guten Milch sorgen, und dies alles nicht nur unter sachverständigste Leitung, sondern auch unter fortgesetzte sachverständige Ueberwachung stellen, haben in grossen Städten bekanntlich durchweg sehr befriedigende Resultate ergeben. Aber dennoch ist selbst hier, bei aller Vorsorge, Verderbniss der Milch zwischen Kuh und Kind nicht ausgeschlossen, worüber mir von durchaus zuverlässiger Seite Mittheilungen gemacht sind; andererseits ist aber diese Milch, trotzdem die Leitung und Ueberwachung der Anstalten grossentheils unentgeltlich besorgt wird, was doch auf die Länge und bei weiterer Ausdehnung des Systems sich als undurchführbar erweisen dürfte, so theuer, zwei bis dreimal theurer als Marktmilch, dass der grösste Theil der städtischen Bevölkerungen dadurch von vornherein von dieser Wohlthat ausgeschlossen wird, und dass dadurch auch eine Einwirkung auf Verbesserung der Marktmilch nicht ausgeübt werden kann.

Anderswo hat man das gleiche Ergebniss, die Erzeugung untadelhafter Milch, durch sogenannte Stallvisitationen in Verbindung mit scharfer Milchcontrolle zu erreichen gesucht und theilweise auch gewiss erreicht. Der hierzu erforderliche obrigkeitliche Ueberwachungsapparat ist aber so gross und muss so fehlerfrei und unermüdlich arbeiten, da er als Zwang dem Interesse der Producenten mannigfach entgegentritt, dass seine jedenfalls kostspielige Wirksamkeit doch vielleicht nicht unbedingt zuverlässig ist, was er in Betreff der Consumenten auch nicht sein kann, da er die Zersetzbarkeit der Milch und andere Quellen der Verschlechterung auf dem Wege von der Kuh bis zum Munde des Kindes nicht aufheben kann. Auch durch Milchvereine der Consumenten, welche mit bestimmten unter Controlle gestellten Milchwirthen Verträge über Milchlieferung abschliessen, kann der gleiche Zweck erreicht werden, und wird vielleicht sicherer erreicht, als durch staatliche Ueberwachung, weil der betreffende Milchwirth hier seines Absatzes sicher ist.

Vereinigungen der Milchwirthe in sogenannten Molkereigenossenschaften, in denen die Milch verschiedener Wirthschaften in ein Local zusammengeführt und von hier aus ohne Eintreten von Zwischenhändlern und mit Ausschliessung jeder Art Verfälschung den Kunden, bez. jedem der kaufen will, geboten wird, können sehr nützlich wirken, indem sie

durch Verwerthung der nicht verkauften Milchreste zur Bereitung von Butter, Käse, bez. als Schweinefutter, Verluste vermeiden und dadurch einen billigen Marktpreis halten können, der, wenn sie grosse Massen liefern, die Concurrenten bald zwingt, ihre Milch in gleicher Güte und zu gleichem Preise zu liefern, wofern sie nicht schlechtere Waare billiger verkaufen wollen. Bei dem genossenschaftlichen Betrieb kann die Milch auch beim Vertrieb gegen die Zersetzung durch Wärme geschützt werden.

Aber diese Art der Milchversorgung ist doch nicht frei von Bedenken. Die aus den einzelnen Wirthschaften kommende Milch wird von der Genossenschaft einer Prüfung ihrer Güte unterzogen: specifisches Gewicht, Rahmmessung und Bestimmung der Trockensubstanz, oder welche Untersuchungsmethoden auch immer angewendet werden mögen, so sind sie doch nicht genügend, um die Art der Fütterung zu controlliren und die für Kinder nicht zuträglichen Fütterungsmethoden auszuschliessen. Die Milchwirthe können es in ihrem Interesse finden, Branntweinschlempe, Maische u. dergl. milchtreibende Futtermittel zu verwenden, wobei ja das Ansehen der Milch und der Fettgehalt, besonders wenn auch Oelkuchen u. dergl. m. gefüttert werden, sehr gut sein kann. Auch auf die Entrahmung durch die Centrifuge und die übrige Verwendung dieser Milch scheinen solche von unserm Standpunkt aus verwerflichen Futtermittel keinen nachtheiligen Einfluss zu haben.

Man wird also bei diesen Genossenschaften dafür Sorge zu tragen haben, dass, wo die landesübliche Fütterungsmethode die übermässige Benutzung der schädlichen Stoffe im Allgemeinen ausschliesst, nicht einzelne Genossenschafter solche zu ihrem Privatvortheil verwenden; oder man muss Sorge tragen, dass neben der allgemeinen Marktmilch noch eine besondere Kindermilch aus untadelhaftem Wirthschaftsbetriebe geliefert wird. Es liesse sich ja auch allenfalls sachverständige Controlle der Ställe, des Viehes und der Fütterung mit dem genossenschaftlichen Betriebe verbinden.

Ein anderer Vorwurf ist darauf zu begründen, dass die durch die Centrifuge entrahmte Milch leicht säuert, vorzüglich natürlich an heissen Tagen. Nun ist ja nicht bloss zu besorgen, dass von ärmeren Leuten diese entrahmte Milch wegen ihres billigen Preises als Vollmilch und auch zur Kindernahrung benutzt wird, sondern auch dass überhaupt diese Milch unter Zusatz des abgesondert verkauften Rahms als solche dient. Dieser Verwendung von Magermilch und gesäuerter Milch ist kaum anders entgegen zu wirken, als durch Belehrung, deren Einfluss sehr zweifelhaft ist, und durch Controlle (bei Kostkindern u. dergl.), die eben so wenig aus-

reichen dürfte. Kommt es doch vor, dass Dienstboten vor dem Hause Magermilch aus dem Molkereiwagen kaufen und sie drinnen für Vollmilch ausgeben; wie viel leichter kann man durch Mischungen von Magermilch mit Vollmilch, oder mit kleinen Quantitäten von Rahm getäuscht werden!

Allen diesen Schwierigkeiten und Uebelständen würde vorgebeugt, bez. abgeholfen werden, wenn es ein Verfahren gäbe, welches die Milch auf dem Wege von der Kuh zum Verbrauch als Nahrung vor Zersetzung schützte und zugleich die Verwendung der als nachtheilig anzusehenden Futtermittel ausschlösse, oder wenigstens auf ein unschädliches Mass einschränkte. Ein solches Verfahren ist, wie von glaubwürdiger Seite versichert und durch glaubhafte Thatsachen belegt wird, in dem Swartz'schen Eiskühlungsverfahren vorhanden.

Dies Verfahren beruht darauf, dass unmittelbar nach dem Melken durch Einstellen in Eis auf 2 bis 3° R. abgekühlte Milch eine ausserordentliche Haltbarkeit gewinnt, und dass bei fortgesetzter Kühlung in hohen Gefässen der Rahm sich in 10 bis 12 Stunden ziemlich vollständig, wenngleich nicht so vollständig wie in der Centrifuge, abscheidet. Diese Thatsachen sind vielseitig geprüft und allgemein anerkannt. Ein Mecklenburger Landwirth, Herr Wilbrandt in Pisede bei Malchin, der mir auch persönlich als höchst umsichtig und unbedingt zuverlässig bekannt ist, hat dieselben schon vor zwei Jahren, in No. 51 von Lindaus „Gegenwart“ 1877, dem grössern Publikum bekannt gemacht und Vorschläge zur Verbesserung der Milchversorgung grosser Städte daran geknüpft, welche die verdiente Beachtung bisher nicht gefunden haben.

Nach den brieflich ergänzten Mittheilungen des Herrn Wilbrandt schickt derselbe nun seit mehreren Jahren regelmässig den Rahm, zuweilen auch die Milch nach vorausgegangener Eiskühlung dreissig Meilen weit per Eisenbahn nach Berlin, wo sie mit vollkommen frisch erhaltenem Geruch und Geschmack in Gebrauch kommen. Im Winter wird diese Milch gar nicht sauer, sondern bekommt nur am fünften Tage einen etwas bittern Geschmack (vermuthlich Folge von Pilzbildung und Fettzersetzung); im ganz heissen Sommer lässt sie sich noch nach drei Tagen ganz gut, ohne Gerinnung, kochen, selbst der etwa unverkauft aus der ziemlich eine Stunde entfernten Stadt zurückgekommene Milchrest kann noch am andern Tage ohne Käsung gekocht werden. Die Fähigkeit der Säurebildung ist dieser gekühlten Milch so sehr entzogen, dass sie im Sommer mehrere Tage vollkommen süss bleibt und erst durch Erwärmen und Zusatz von Buttermilch zum Sauer- und Dickwerden, d. h. zur normalen Gestehung gebracht werden kann.

Um der Milch diese Haltbarkeit zu verleihen, braucht sie nur unmittelbar nach dem Melken auf 2 bis 4 Grad R. abgekühlt zu werden. Lässt man sie in hohen Blechgefässen länger in Eiswasser stehen, so scheidet sich binnen 10 bis 12 Stunden der Rahm ziemlich vollständig aus, wenn auch nicht so vollständig wie in der Centrifuge, und man hat dann haltbaren Rahm und haltbare Milch, und zwar letztere etwas fetter und daher besser als die so leicht säuernde in der Centrifuge entbutterte Milch. Diese Entrahmung im Eiskühler bietet dem Landwirth den grossen Vortheil, der ja auch den mit einer Centrifuge arbeitenden Wirthen und Genossenschaften wesentlich ist, Milch und Rahm gesondert verwerthen zu können; dem Consumenten gewährt sie den Vortheil, dass die Controlle leichter geübt werden kann, da die Verdünnung der Magermilch, beziehentlich des Rahmes leichter nachweisbar ist, selbst vom Consumenten mit Hülfe der einfachsten Milchwage, und dass sie den Hausfrauen die Last der Rahmgewinnung abnimmt, wodurch das Hinstellen in flachen Gefässen in meistens wenig geeigneten Räumen, und damit die Zeit und Gelegenheit für die gefährlichsten Verunreinigungen und für Verderbniss vermieden wird.

Die Methode bietet aber, wie Herr Wilbrandt neuerdings in der „Milchzeitung" (8. Jahrgang 1879) dargelegt hat, noch andere ausserordentliche Vortheile, die kein anderes Verfahren mit ihr gemein hat. Es hat sich nämlich in zahlreichen Beobachtungen gezeigt, dass die Rahmausscheidung in der Eiskühlung unter gewissen Umständen so ausserordentlich verzögert wird, dass jeder Milchwirth, der nach der Swartz'schen Methode arbeitet, diese Umstände sorgfältigst vermeiden muss. Dies sind aber gerade Umstände, welche die betreffende Milch überhaupt zur Kindernahrung unbrauchbar oder wenigstens höchst bedenklich machen. Die vorliegenden Thatsachen sind:

1. In der Milch altmelkender Kühe geschieht die Rahmausscheidung äusserst langsam; ja diese Milch beschränkt sogar die fünfzigfache Menge anderer Milch so sehr in der Ausrahmung, dass diese Altmilch ganz zurückgestellt und für genügend zahlreiche Einstellung frischmelkender Kühe zu allen Jahreszeiten gesorgt werden muss.

2. Dieselbe Erscheinung tritt nach dem Gebrauche gewisser Futtermittel ein: nämlich nach nass eingebrachtem und in Folge davon mit Pilzen durchwuchertem Heu und Stroh; nach Grünfutter, welches aus Wicken nebst rostigem Hafer bestand, so wie nach rostbefallenem Wiesengras; ferner nach feuchtgelagerten oder in feuchtem Zustande aus der Brauerei bezogenen und rasch verfütterten Malzkeimen; nach Verab-

reichung von Schlempe, Maische, Rüben, Zuckerrübenschnitzeln, Kartoffeln u. dergl. m., sobald diese Stoffe allein oder über ein gewisses Verhältniss hinaus neben anderm Futter gereicht wurden. Es sind dies, wie man sieht, theils dieselben Futtermittel, welche theilweise wegen ihrer milchtreibenden Wirkung und ihres billigen Preises vielfach angewendet werden, theils sicher schädlich wirkende Stoffe, die wir beide von der Erzeugung von Kindernahrung wegen ihres unzweifelhaft nachtheiligen Einflusses auf die Kinder ganz ausschliessen möchten.

Wenn also das Swartz'sche Verfahren denjenigen Milchwirth, welcher sich desselben bedient, in seinem eigenen Interesse nöthigt, sowohl die altmelkenden Kühe auszuschliessen, als auch auf den Gebrauch der als nachtheilig anerkannten Futtermittel zu verzichten, so müssen wir dies Verfahren von ärztlichem Standpunkte aus dringend empfehlen. Denn wenn hierbei der Milchwirth durch sein eigenes Interesse gezwungen wird, diejenigen Milcharten und diejenigen Futtermittel, die man am sichersten für diätetisch minderwerthig oder geradezu schädlich halten muss, auszuschliessen und nur vollwerthige Milch zu erzeugen und abzugeben, wenn somit bei Anwendung des Swartz'schen Verfahrens das Interesse des Producenten mit demjenigen der Consumenten gleich ist, so fallen die meisten Veranlassungen und Schwierigkeiten der Ueberwachung des Milchverkehrs weg. Und da ferner die so behandelte Milch, mag sie als Vollmilch, oder in Rahm- und Magermilch getrennt den Consumenten gebracht werden, eine so grosse Beständigkeit besitzt, dass sie in Tagen keine Säuerung oder andere Umwandlung erfährt, so fallen hiermit auch die auf solchen Zersetzungen beruhenden Krankheitsursachen hinweg; ja, wenn die Milch in sorgfältig gereinigten und gut geschlossenen Gefässen aufbewahrt wird, so wird es kaum nöthig sein, sie vor der Darreichung aufzukochen, wodurch ihr Geschmack jedenfalls verändert, ihre Verdaulichkeit aber wahrscheinlich vermindert wird.

Es fragt sich nun, ob man im Stande sein wird, Milchwirthe in hinlänglicher Anzahl zur Einführung dieses Molkereibetriebes zu gewinnen? Dies aber wird, wie mir scheint, keine grossen Schwierigkeiten haben, da man wegen der Unveränderlichkeit der in Eis gekühlten Milch nicht mehr auf die Meiereien der Städte und ihrer nächsten Umgebung beschränkt ist; da die Mehrkosten leicht durch einen etwas höheren Preis gedeckt werden können, ohne dass man auch nur entfernt an die Preise der Milchcuranstalten oder gar der künstlichen Kindernahrungsmittel heranreichen würde. Gegenüber anderer Marktmilch würde man aber gern einen etwas höheren Preis bewilligen können, da wegen ihrer Unveränder-

lichkeit und allgemein guten Beschaffenheit ihr diätetischer und Nahrungswerth jedenfalls ein grösserer ist. Für diese Behauptung fehlen allerdings die exacten Beweise, aber die Annahme scheint nach allen Regeln der Induction gerechtfertigt: ursprünglich gute Milch, von gesunden, gut gehaltenen und zweckmässig gefütterten Kühen gewonnen, die den Charakter frischabgesonderter Milch bewahrt, muss vorzugsweise leicht verdaulich und bekömmlich sein.

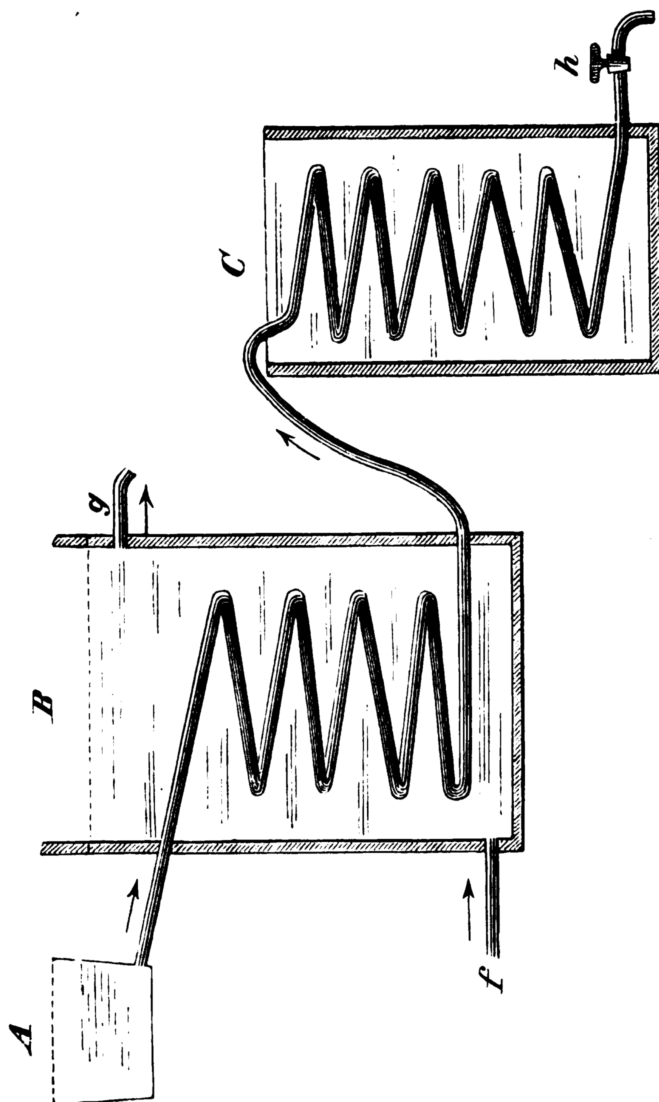
Die Anwendung des Swartz'schen Verfahrens macht auch weder grosse Schwierigkeiten, noch bedeutende Kosten. Das Verfahren, so wie es bis jetzt geübt ist, besteht darin, dass die Milch gleich nach den Melken in hohe ovale Blechgefässe geseiht wird, die in stark mit Eis versetztem Wasser stehen. Die Milch muss rasch abgekühlt und bis zu der nach 10 bis 12 Stunden vollziehbaren Absahnung auf einer Temperatur von 2 bis 4° R. gehalten werden. Auf diese Art wird für jeden Liter Milch etwa 1 Kilo Eis verbraucht, eine allerdings sehr beträchtliche Menge, die aber, wie das Beispiel des Herrn Wilbrandt beweist, kein Hinderniss ist, seit man zur Aufbewahrung des Eises nicht mehr kostspieliger Kellerbauten bedarf. Wahrscheinlich ist aber ohne erhebliche andere Kosten der Eisverbrauch sehr beträchtlich zu vermindern.

Wenn nämilch das Eis besser ausgenützt würde, so sollte man schon mit $\frac{1}{2}$ Kilo pro Liter ausreichen; wenn aber durch vorgängige Abkühlung mit Brunnenwasser von der mittleren Jahrestemperatur von 12° C. die Milch auf 15° C. gebracht würde, so wäre nur noch 1 Kilo Eis auf 5 Liter Milch nöthig, um sie bis auf den Nullpunkt auszukühlen. Herr Professor Meidinger in Karlsruhe, den ich in dieser Angelegenheit um Rath fragte, war so freundlich, mir brieflich das in Folgendem beschriebene Verfahren vorzuschlagen:

Aus dem Sammelgefässe *A* läuft die Milch in Zinnrohrspiralen durch den Wasserkühler *B* und den Eiskühler *C*, an welchem durch den Hahn *h* der Zu- und Abfluss der Milch so regulirt wird, dass sie mit der gewünschten niedern Temperatur in das Rahmabscheidungsgefäss fliesst. In den Wasserkühler *B* lässt man bei *f* fortwährend kaltes Wasser einströmen, welches erwärmt bei *g* abfliesst. In den Eiskühler kommt kleingeschlagenes Eis, oder wenn man sehr rasch abkühlen will, ausserdem concentrirte Salzlösung auf die sogleich zu beschreibende Art.

Beide Kühlgefässe werden am besten aus Holz construirt und wenigstens der Eiskühler zur Vermeidung von Wärmeverlust an die Umgebung mit schlechten Wärmeleitern umgeben, etwa mit Strohseilen umwickelt. [Auch könnte man

Doppelfässer verwenden, deren Zwischenraum mit Asche, Filz oder einem andern schlechten Wärmeleiter gefüllt wäre. Ferner würde es zweckmässig sein, auch das Standgefäss, in welchem die Rahmabscheidung erfolgen soll, mit einer die Wärme schlecht leitenden Hülle zu umgeben, oder es in Eiswasser zu stellen, welches wenig Eis erfordern würde, wenn die Erwärmung von aussen verhindert wird. Wo ganze Milch verbraucht oder verschickt werden soll, wäre dies natürlich überflüssig. Ein paar Versuche werden leicht ergeben, was noch für die Bewahrung der Milch auf der niedrigen Temperatur, die sie in dem Kühlgefäss hat, erforderlich ist.]



Sollte sich durch Versuche herausstellen, dass eine noch

raschere Abkühlung der Milch stets oder für gewisse Zwecke dienlich ist, so könnte in dem Eiskühler neben dem Eise Salz verwendet werden, in der Art wie in Meidingers Maschine zur Bereitung von Gefrorenem.

Hierbei wird zu dem geschlagenen Eis Kochsalzlösung gethan, welche durch Auflösung des Eises die Temperatur um so tiefer sinken macht, je concentrirter sie ist. Bei Anwendung einer gesättigten Lösung beträgt sie nahe 15° R. unter Null. Der Ueberschuss von Eis schmilzt allmälich, je nachdem von aussen, also von der Milch her, Wärme eindringt. Je verdünnter die Salzlösung, desto höher ist die Temperatur, bleibt aber immer unter Null. Will man die Temperatur sehr tief halten, so hängt man ein Säckchen oder ein festes siebartiges Gefäss mit Salz in die Lösung hinein: letztere wird dann in dem Verhältniss wie sie durch Schmelzen des Eises verdünnt wird, das feste Salz aufnehmen, dadurch concentrirter werden und nun eine neue Quantität Eis bei niedrigster Temperatur zu schmelzen vermögen. Diese Temperatur bleibt gleich tief, so lange Eis und Salz vorhanden sind. Der Salzverbrauch beträgt hierbei ein Drittel des Eises und kommt, wenn man Gewerbesalz nimmt, nicht in Betracht. Die Salzlösung kann immer wieder verwendet, auch wieder zu festem Salz eingedampft werden.

Ob das eine oder das andere Verfahren zweckmässiger oder für verschiedene Zwecke geeigneter ist, kann erst die Erfahrung ergeben. Auch die Länge der Kühlschlange lässt sich erst durch Erfahrung ausfindig machen. Professor Meidinger meint, das Gefäss *C* sollte etwa so gross sein, wie die Hälfte der Milch, die man auf einmal kühlen will; dann reiche es zur Aufnahme der im Ganzen erforderlichen Menge Eis nebst Salzwasser, Salzgefäss und Kühlschlange. Den Wasserkühler würde man etwa so gross machen müssen, wie die ganze Milchmenge. Die Zinnröhren dürften etwa fingerdick sein müssen. Nach Beendigung des Durchleitens der Milch sind sie mit Wasser, gelegentlich auch wohl mit kochender Sodalösung zu spülen.

Wahrscheinlich wird es zweckmässig sein, die Gefässe, in denen die Milch verschickt werden soll, mit schlechten Wärmeleitern zu umgeben, wozu sich wohl am besten eine Filzbekleidung eignen würde, wie sie in den sogenannten Norwegischen automatischen Kochapparaten gebraucht wird, um in denselben angekochte Speisen in der Nähe des Siedepunctes zu halten. So gut wie hier die Wärme verhindert wird, von innen nach aussen zu dringen, wird natürlich auch die äussere Wärme verhindert durch die Umhüllung in das Innere einzudringen.

Das ganze Verfahren ist, wie man sieht, höchst einfach, macht geringe Kosten für die erste Einrichtung, die später kaum wiederkehren, da jedenfalls nur eine äusserst geringe Abnutzung stattfindet. Auch ist eher weniger, als mehr Arbeitskraft und Aufsicht nöthig, wie bei dem gewöhnlichen Molkereibetriebe, während Verluste durch Milchverderbniss eben wegen ihrer Unzersetzbarkeit ganz ausgeschlossen sind.

Dennoch ist es fraglich, ob sich viele Landwirthe finden werden, die auf eigne Gefahr diese neue Betriebsweise einrichten. Es scheint mir Sache der Aerzte, der natürlichen Anwälte der Kinder und Schwachen, in erster Reihe Anregung und Anleitung dazu zu geben und wo sich irgend Gelegenheit bietet, den Nutzen dieser Art Milchbehandlung und Milchversorgung einer genauen Prüfung zu unterziehen. Wenn man die mannigfaltigen Schwierigkeiten bedenkt, die sich solcher Prüfung entgegenstellen, wird man leicht erkennen, dass sie nicht Sache eines Einzelnen sein kann, sondern an möglichst vielen Orten zugleich in Angriff genommen werden muss, und man wird verzeihen, dass ich durch Darlegung meines Gedankenganges zu Versuchen in der angegebenen Richtung auffordere.

Wo Kranken- und Versorgungshäuser, namentlich Kinderhospitäler, Findelhäuser u. dergl. m. einen grösseren regelmässigen Milchbedarf haben, sollte es, meiner Ansicht nach, keine Schwierigkeit machen, die Lieferanten zu dieser Milchbehandlung zu veranlassen. An andern Orten müssten Vereine von Consumenten, nach Art der schon jetzt in manchen Städten bestehenden Milchvereine, mit Milchwirthen feste Verträge auf die Lieferung gewisser Milchmengen abschliessen. Ich bin überzeugt, dass, wenn die städtischen Consumenten erst einmal den Geschmack einer guten und frischen Milch kennen gelernt haben, wie das Eiskühlungsverfahren sie überall hin liefern kann, sie alsbald keine andere Milch mehr werden haben wollen. Selbst die Milchcuranstalten werden sich dieses Verfahrens mit Nutzen bedienen können, um ihre Milch frisch und unzersetzt zu erhalten und zu verschicken.

Die Hauptsache ist, dass die Aerzte sich für diese Methode interessiren, gesunde Milch frisch zu erhalten und über weite Entfernungen zu transportiren, ohne dass dadurch, abgesehen von den Transportkosten, ihr Preis erheblich vertheuert wird; dass entschieden als schädlich anerkannte Milchsorten durch den Betrieb selbst ausgeschlossen werden, ist ein weiterer grosser Vortheil, der namentlich gegenüber der stets zunehmenden Verwendung von Brauerei-, Brennerei- und Zuckersiederei-Rückständen zur Kuhfütterung nicht hoch genug angeschlagen werden kann.

XXIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Mittheilungen aus der Praxis.

Von Dr. Klamann
in Luckenwalde.

I. Der Horand'sche Verband.

Ein 12jähriger Knabe, E. Sch., litt seit dem vierten Lebensjahre an einer beiderseitigen Periorchitis chron., welche von den Eltern nicht beachtet und auch keiner Behandlung unterworfen worden war. Am 2. Dezember 1878 brachte mir die Mutter den Knaben zur Untersuchung „wegen einer rothen Geschwulst am Gemächt".

Der linke Hodensack präsentirte sich als ein glänzendrother ödematöser auf Druck sehr empfindlicher Tumor von der Grösse eines Gänseeis. Hoden und Nebenhoden waren nicht durchzufühlen Der rechte Hoden war taubeneigross; die Scrotalhaut rechts wenig ödematös. Patient klagte über heftige Schmerzen bei jeder Bewegung; das Uriniren war sehr erschwert und schmerzhaft; die Entzündung war eine acute durch einen Stoss entstandene. Die Therapie bestand in der Anlegung eines Horand'schen Verbandes, wie ihn Zeissl beschreibt (Allgem. Wien. med. Ztg. No. 46, 1878). Vorher war das Scrotum mit Jodoformsalbe eingerieben worden.

Am 8. Dezember hatte sich der linke Tumor schon bedeutend verkleinert, der rechte Hoden war aber grösser geworden; die Scrotalhaut war auf der linken Seite geschrumpft. An der Untenseite des Penis (dem unteren Rande des Loches im Leinwandstück entsprechend) ein geringer Intertrigo, ebenso in den Leistengegenden. Die Schmerzen waren nach dem Anlegen des Verbandes sofort verschwunden und auch nicht wiedergekehrt. Der Knabe hatte sich sofort wohler befunden, war ohne Behinderung herumgegangen und hatte die Schule besucht. Am 17. Dezember waren die Anschwellungen beiderseitig gleich stark; der rechte Tumor hatte sich auch verkleinert; der linke Testikel war deutlich zu palpiren; der linke Nebenhoden fühlte sich härter an, wie der rechte. Die Jodsalbe wurde seit dem Anlegen des Verbandes nicht mehr angewendet. Am 31. Dezember war der linke Nebenhoden weicher geworden und das Scrotum war noch mehr geschrumpft. Am 16. Januar 1879 hatte sich der linke Hoden bis zur normalen Grösse verkleinert, der Nebenhoden war weich geworden, der rechte Hoden hatte die Grösse eines Taubeneis, das Allgemeinbefinden des Pat. war gut. Während der Verband noch ferner getragen wurde, schwand die Entzündung und die Induration auf beiden Seiten vollständig und ein seit 8 Jahren bestehendes Uebel war ohne Operation nur durch den besagten Verband beseitigt worden.

Bei dem Anlegen des Verbandes ist darauf zu achten, dass die Seiteneinschnitte nicht zu klein sind, weil sonst ein Herausschlüpfen des Scrotums eintritt.

Es kommt alles auf eine sehr genaue Application und auf eine passende Grösse des Verbandes an, wenn eine gute Wirkung erzielt werden soll. Das Durchscheuern lässt sich durch Wattelagen verhindern. Die starke Schweisssecretion unter dem Verbande scheint eine grosse Rolle bei der Resorption des Exsudates zu spielen.

Bei einem Herren, welcher an Tripperorchitis litt, beseitigte der Verband binnen drei Tagen Schwellung und Schmerz. Er hat gewiss manche Vorzüge vor den Fricke'schen Einwicklungen.

II. Psoriasis vulgaris nach der Impfung.

Jettchen J., 12 Jahre alt, wurde im Mai 1878 mit der von einem gleichaltrigen Mädchen Marie E. abgenommenen Lymphe geimpft. Die Pusteln verliefen normal. Das Wohlbefinden des Kindes war nicht gestört. Im Abheilungsstadium trat auf dem linken Augenbogen eine Schuppenflechte auf; nach und nach erschienen solche Flechten auf dem Kopfe, um sich schliesslich auf den ganzen Körper zu verbreiten.

Als ich die Kranke untersuchte, war die Haut mit theils pfennig-grossen, theils thalergrossen Flecken wie besät, besonders war das Gesicht und die Kopfhaut sehr ergriffen. An der Impfstelle waren kreisförmige Flecke sichtbar, die sich nur durch eine stärkere Röthung vor den übrigen auszeichneten. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich mit der Zunahme des Ausschlages; die Lymphdrüsen schwollen an, der Appetit liess nach und die vorher frische und gesunde Gesichtsfarbe wich einer blassen Färbung. Das Kind litt bedeutend unter der Eruption der Psoriasis, welche des Gesicht entstellte und ein Ausfallen der Kopfhaare veranlasste. Therapie: Soolbäder, Jodeisen, Einreibungen mit Leberthran. Allmählich trat Besserung ein. Obgleich die Farbe der Flecke, so wie die Schuppen und die Abwesenheit derselben an den Handtellern und Fusssohlen gegen Lues sprachen, fühlte ich mich dennoch veranlasst, Nachforschungen in der Familie der Marie E. anzustellen. Ich konnte aber keine Anhaltspunkte gewinnen, welche meinen Verdacht begründeten. Weder Marie E. noch deren Schwester hatten je an einer Ausschlagkrankheit gelitten, noch war eine derartige Disposition in der Familie der E. anzutreffen. Auch in der Familie des erkrankten Kindes war nie eine Hautkrankheit beobachtet worden.

Von der Marie E. waren noch mehrere Kinder geimpft worden, bei denen die Pocken ohne Störung und normal verliefen. Wahrscheinlich hatte die Psoriasis in der schlechten und unreinlichen Pflege der Vaccinepusteln ihren Grund, ein Punkt, der bei der Begutachtung tödtlich verlaufender Fälle sehr zu beachten ist. Oft genug kann man auf dem Lande beobachten, dass dicker Schmutz auf den aufgekratzten Pusteln lagert, eine Quelle aller möglichen Infectionen, die aber doch nicht dem Impfarzte zur Last fallen.

III. Heilung eines Ekzems nach der Impfung.

Es ist schon öfter die Beobachtung gemacht worden, dass bei Kindern ekzematöse Stellen der Haut sehr schnell nach vollzogener Impfung abheilen. Da solche Beobachtungen aber selten zu sein scheinen, weil man so häufig Anstand nimmt, die mit solchen Hautausschlägen behafteten Kinder zu impfen, so will ich hiermit untenstehenden Fall mittheilen.

Amanda Frey, 1 Jahr alt, litt seit einigen Wochen an einem nässenden Ekzem auf der rechten Wange und auf der rechten Ohrmuschel. Ich impfte die Kleine am 17. Mai d. J. mit der Lymphe meines eigenen mit Kuhlymphe vaccinirten Kindes. Am dritten Tage nach der Impfung trat auf dem Körper ein Knötchenexanthem auf; die ekzematöse Stelle der Wange färbte sich bedeutend röther. Sobald das Efflorescenzstadium der Pocken eingetreten war, verschwand das Exanthem und mit ihm auch der Fleck auf der Wange, auch die Ohrmuschel heilte nach und nach, so dass mit dem Abheilen der Pusteln nichts mehr von dem Ekzem zu erblicken war und die Haut an diesen Stellen ein völlig normales Aussehen hatte. Das Kindchen befand sich nach der Impfung wohler wie vorher.

Ich glaube, dass man in solchen Fällen die Lymphe geradezu als ein Heilmittel ansehen muss, aber auch nur dann als ein solches, wenn dar Ekzem einen localen Charakter hat, nicht der Ausdruck eines Allgemeinleidens ist. In solchen Fällen möchte ich aber nur Kuhvaccine angewendet wissen, oder wenn man eine zu starke Reaction fürchtet, wovon ich aber nie Schaden gesehen habe, die frische humanisirte Kuhlymphe.

Mit der von Amanda Fr. entnommenen Lymphe habe ich ein anderes Kind geimpft und einen normalen Verlauf der Pusteln gesehen; ein Exanthem zeigte sich nicht.

Während nun die Impfung in Fällen, wie der obige segenbringend wirkt, scheint sie bei einer anderen den Kindern so gefährlichen Krankheit, der chronischen Spitzenpneumonie, das tödtliche Ende zu beschleunigen. Ich habe bei zwei sehr anämischen Kindern, deren Anämie in einer chronischen Spitzeninfiltration ihren Grund hatte, gleich nach der Impfung eine rapide Verschlimmerung eintreten sehen, welche in wenigen Wochen zum Tode führte. Anämische Kinder sollte man nur dann impfen, wenn man sich von der Integrität der Lungen überzeugt hat, und wenn sich keine suspecten Symptome, wie Drüsenschwellungen etc. (conf. Fleischmann, Spitzenpneumonie d. Kinder, Wiener med. Presse No. 20, 1876) auffinden lassen.

Bei den Massenimpfungen wird natürlich nur selten auf solche anämische Kinder Rücksicht genommen. Wenn dieselben nicht gerade mit einem in die Augen tretenden Ausschlag behaftet sind, so werden sie eben geimpft. Das häufige Hüsteln des Kindes wird meistens von der Mutter übersehen und kommt bei der Vorstellung desselben zur Impfung auch nicht zur Cognition des Arztes; letzterer hat ja bei dem Impfgeschäft auch keine Zeit zu genauen Untersuchungen. So lange das öffentliche Impfgeschäft nur in den Händen weniger Aerzte ist, so lange nicht eine Theilung desselben stattfindet und kleine Impfbezirke geschaffen werden, so lange wird wohl noch viel gesündigt werden. Lymphatische und lungenkranke Kinder sollte man erst heranwachsen lassen, bis sich Körper und Blut gebessert haben, ehe man dieselben impft. Ich meine damit nicht, dass alle anämischen Kinder, deren Zahl Legion ist, eo ipso von der Impfung ausgeschlossen sind; nur diejenigen sollen ausgeschlossen werden, bei welchen eine chronische Lungenaffection gefunden wird, oder wo verdächtige Symptome eine solche vermuthen lassen. Wollen wir den Impfgegnern nicht in die Hände arbeiten, dann muss das Impfgeschäft einer Correctur unterworfen werden, und solche Vorkommnisse, wie sie kürzlich im Impfbezirk Lyk passirt sind und sich häufiger zu wiederholen scheinen, werden vermieden werden. Allgemeine animale Vaccination und Theilung der öffentlichen Impfarbeit, das sei die Loosung.

2.

Das piemontesische Seehospital in Loano.

Nach den Rechenschaftsberichten 1875/78 des Dr. G. Berruti in Turin von Dr. Altschul in Frankfurt a/M.

Aus unscheinbarem Anfang hat sich in Italien in etwas über 20 Jahren eine Einrichtung entwickelt, die für das Volkswohl von geradezu immenser Bedeutung geworden ist.

Durchdrungen von der Ueberzeugung, dass scrophulöse Affectionen für die gewöhnliche Spitalbehandlung nicht geeignet seien, machte Professor Barellai in Florenz 1856 zuerst den Versuch — unterstützt durch die Mildthätigkeit einiger Menschenfreunde — drei arme scrophulöse Kinder zum Gebrauch der Seebäder nach Viareggio zu schicken und legte damit die Grundlage zu einem Unternehmen, das nach 10 Jahren die Zahl seiner Schützlinge auf 1079, nach 15 Jahren auf über 3000 angiebt.

Angespornt durch seine ungeahnten Erfolge, durchreiste er nach und nach ganz Italien, um überall durch Wort und Schrift für die Gründung ähnlicher Anstalten zu wirken, und so sehen wir schon im Jahre 1871 Italien im Besitz von 12 solchen „ospizi marini“ in Viareggio, Livorno, Voltri, Sestri, Nervo, Porto d'Anzio, Fano, Rimini, St. Benedetto del Tronto, Venezia, Roma al Monte Argentaria und Napoli. Mehr als 100 Städte schickten jeden Sommer ihre armen scrophulösen Kinder in diese Anstalten zur Kur, mit welchen Resultaten? Das sollen uns die Jahresberichte des im Jahre 1871 für die Provinz Piemont neugegründeten „ospizio marino piemontese“ zeigen.

Die Anstalt selbst befindet sich in Loano, einem kleinen Städtchen und Eisenbahnstation, 77 Kilometer westlich von Genua, in einem palazzo Doria, den die Municipalität von Loano der Gesellschaft zur Verfügung gestellt hat. Die Kosten werden aufgebracht durch freiwillige Beiträge von Privaten, Stiftungen, juristischen Personen und Communen; in letzteren sind wiederum Untercomités für die Zwecke der Gesellschaft thätig, die dann je nach der Höhe ihrer Beiträge wieder zur Ueberweisung einer bestimmten Zahl von Patienten beauftragt sind. Die Anstalt wird am 1. Juni eröffnet und empfängt gewöhnlich zuerst die weiblichen Gäste auf $1\frac{1}{2}$ Monate, dann ebenso die männlichen vom 15. Juli bis Ende August. Die Pflege der Kinder ist den barmherzigen Schwestern, die ökonomische und ärztliche Leitung dem Dr. Frassati anvertraut und denselben in den Berichten grosses Lob gespendet.

Die Anzahl der Bäder für den Einzelnen ist durchschnittlich 80, steigt bei Vielen aber bis 92.

Die Zahl der Kinder war im Jahre 1871, dem 1. Jahre der Gründung, 54, stieg dann 1872 auf 222, 1873 auf 268, 1874 auf 290, 1875 auf 304, 1876 auf 316, 1877 auf 354 und 1878 auf 406.

Die Ausgaben betrugen in diesen 8 Jahren nahezu Lire 250,000; die Kosten der Kur pro Tag und Kopf etwas über Lire 2.

Die erzielten Resultate sind so ziemlich gleich für die einzelnen Jahre; es mag daher genügen, wenn wir diesen Punkt speciell an dem letzten Jahresbericht erörtern. Von den 406 Kindern waren 204 Mädchen, davon 34 geheilt, 117 bedeutend, 48 wenig gebessert, 5 stationär. Von 202 Knaben wurden 50 geheilt, 104 bedeutend, 41 wenig gebessert, 7 stationär. Im Ganzen also 24% vollkommen geheilt und 50% bedeutend gebessert — von den Letzteren zeigte sich noch ein grosser

Theil bei einer Revision im Dezember ebenfalls als geheilt. Das Resultat wird aber noch bedeutender, denn wir sehen, dass von diesen 406 Kindern 301 im 1. Jahr der Kur waren, 72 im 2., 25 im 3., 6 und 2 im 4. resp. 5. Jahr. Das Alter vertheilt sich auf das 5. bis 20. Jahr bei den Mädchen, auf das 5. bis 16. Jahr bei Knaben, nach Vorschrift der Statuten. Am günstigsten waren die Resultate bei der torpiden Form der Scrophulose, weniger gut bei der „erethischen" Form; ungünstig bei Complicationen von Seiten der Lungen. Ganz ungeeignet sind Complicationen mit Convulsionen und Epilepsie.

Affectionen der Drüsen, Knochen, Beinhaut und Gelenke heilen langsam aber sicher; Ophthalmien und Dermatosen schneller, recidiviren aber leichter. Jeder Jahresbericht enthält eine Anzahl von Heilungen gerade der allerschwersten Formen von Arthrocace (mit Parese 2 Fälle im Jahresbericht von 1875), Caries, Periostitis.

Einen merkwürdigen Einfluss zeigt das Alter auf einzelne Formen: Drüsenerkrankungen heilen am leichtesten in den Jahren der ersten Kindheit und nach der Pubertät, in den Zwischenjahren sind sie äusserst hartnäckig. Ueberhaupt die meisten Heilungen werden erzielt vor dem 12. Jahr beim weiblichen, vor dem 15. Jahr beim männlichen Geschlecht.

$^2/_3$ der Kinder nahmen an Körpergewicht zu um 1—7 Kilo, 79 nahmen ab um $^1/_5$—$^1/_2$ Kilo. Gerade bei der torpiden Form war eine Abnahme des Gewichtes von guter Bedeutung für den Ausgang der Kur.

Für jedes einzelne Kind giebt uns über alle diese Momente eine genaue tabellarische Zusammenstellung die genaueste Auskunft. Sehr brauchbar ist besonders die Rubrik: „Krankheitsform" in 3 Unterabtheilungen getheilt: 1) Affectionen der Gelenke und Knochen (zusammen 145), 2) Drüsenschwellungen und Eiterung (148), 3) Affectionen der Haut und Schleimhäute (187).

Solchen Leistungen und so musterhafter Verwerthung des Materials für die ärztliche Wissenschaft kann der Referent und Kritiker nur den höchsten Beifall zollen. Leider ist es unmöglich, zwischen diesen Resultaten und denen unserer Soolbäder eine Parallele zu ziehen und an der Hand derselben die Frage zu entscheiden, die unsere balneotherapeutischen Lehrbücher so eingehend beschäftigt: bei welchen Formen der Scrophulose die Soolbäder, bei welchen die Seebäder indicirt sind. Es existirt unseres Wissens kein Bericht mit einem Soolbad, der eine wissenschaftliche Vergleichung ermöglicht. Z. B. der 1. Jahresbericht des Victoriastiftes in Kreuznach nennt uns das Alter und Geschlecht, auch die Confession seiner 74 Pfleglinge, giebt uns nach Nummern eine Aufzählung der Krankheitsformen, beschränkt sich aber in Weiterem auf einige allgemeine Bemerkungen betreffs der Resultate, aus denen wir lernen, was wir schon gewusst haben, dass der Gebrauch von Kreuznach für Scrophulose sehr heilsam ist. Eine bessere ärztliche Verarbeitung des Materials wäre im Hinblick auf die Thätigkeit unseres italienischen Collegen höchst wünschenswerth.

Bericht über die Sitzungen der pädiatrischen Section auf der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Baden-Baden.

Wie in früheren Jahren so hatten sich auch auf der diesjährigen Versammlung die Sitzungen der pädiatrischen Section einer lebhaften Betheiligung Seitens der anwesenden Aerzte zu erfreuen, weisen doch die Präsenzlisten 60 ständige Mitglieder auf. Abwesend war diesmal Dr. Steffen (Stettin), der der Section telegraphisch seinen Gruss sandte. Den vier Sitzungen präsidirten die Herren Dr. C. Schmidt (Baden), Dr. Soltmann (Breslau), Dr. Rauchfuss (Petersburg), Prof. Demme (Bern). Als Sekretäre fungirten die Herren Dr. Burger (Bonn) und Dr. Brohm (Heidelberg).

1. Sitzung 19. September. Vormittags 8 Uhr.

Nach einigen begrüssenden Worten des Vorsitzenden spricht

1) Herr Dr. Albrecht (Bern) über „die Ernährung der Neugeborenen". Falls weder Mutter- noch Ammenmilch zu beschaffen sei, müsse die Ernährung stets mit Kuhmilch begonnen werden, welche noch befriedigende Resultate ergebe. Eine günstige Einwirkung auf das schwer verdauliche Kuhcaseïn zeigt das neue Milchzuckerpräparat Lactin von Kunz, Chemiker in Wattwyl, St. Gallen. Da das Lactin ganz verdaut wird, hat es vor dem als Vehikel allerdings sehr empfehlenswerthen Gerstenschleim, der eben fast ganz unverdaulich ist, einen entschiedenen Vorzug. Condensirte Milch kann wegen ihres hohen Zuckergehaltes nur vorübergehend gegeben werden und soll stets mit Gerstenschleim versetzt werden. Biederts künstliches Rahmgemenge ist ein sehr empfehlenswerthes Ersatzmittel für Kuhmilch bei Verdauungsstörungen. Alle stärkemehlhaltigen Präparate passen nicht für die erste Lebenszeit, später bilden sie einen guten Uebergang zu den consistenteren Nahrungsmitteln.

Demonstration des Präparates „Lactin" und einer Curventafel für Vergleichung der Gewichtsverhältnisse mit verschiedenen Präparaten ernährter Kinder.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Dr. Warschauer (Krakau), Dr. Meissner (Leipzig), Dr. Ehrenhaus (Berlin), Prof. Demme (Bern).

2) Herr Dr. Soltmann (Breslau): Beiträge zur Neurophysiologie der Neugeborenen.

Redner referirt über eine experimentelle Versuchsreihe, die den Zweck hatte, bezüglich der Reflexdisposition der Neugeborenen die sensibeln Nerven derselben auf ihre Erregbarkeitsverhältnisse zu prüfen.

Auch hier zeigte sich, ähnlich wie bei den motorischen Nerven, dass ihre Erregbarkeit dem Erwachsenen gegenüber herabgesetzt ist, von der Geburt an allmählich steigt bis zu einer Lebenszeit (12 Wochen), in der sie die des Erwachsenen übersteigt. Da zu dieser Zeit auch die motorischen Nerven am erregbarsten, die Reflexhemmungsvorrichtungen (psychomotorischen Rindencentren, Wille) sich zwar schon ausbilden, aber noch nicht so fixirt sind, dass sie der leichten Reflexübertragung hemmend entgegen treten könnten, so ist dies nach Soltmann die günstigste Zeitepoche für Reflexkrämpfe, nicht die erste Zeit nach der Geburt. Somit besitzt der Neugeborene keine erhöhte Reflexdisposition, diese tritt später auf, in einer Zeit, die beim menschlichen Säugling in die Dentitionsperiode fällt. Soltmann macht mancherlei Rückschlüsse auf die Nervenpathologie und Pulslehre aus seinen Experimenten, bei denen er die Erregbarkeit der Nerven durch Reizung des centralen Stumpfes mit tetanisirenden Strömen prüfte und die Blutdrucksteigerung beobachtete, die sich in der Carotis durch ein Quecksilbermanometer registrirte. Hierauf spricht

3) Dr. Rauchfuss (St. Petersburg): Ueber die Bestimmung der Herzfigur durch Palpation und die Diagnose geringer Mengen perikardialer Exsudate. Der Vortragende berührt in einer kurzen Mittheilung die in einer früheren Arbeit (Gerhardt's Handbuch IV) von ihm genauer motivirten Gründe für die Nothwendigkeit bei der physikalischen Untersuchung des Herzens jedesmal die grosse Herzfigur (sogenannte relative Herzdämpfung) zu bestimmen. Nur sie allein giebt über geringere Volumens- und Lageveränderungen des Herzens rasch und sicher Aufschluss, nicht die für die physikalische Diagnostik des Herzens gerade sehr wenig verwerthbare kleine Herzfigur (sogenannte absolute Herzdämpfung). Bei ihrer an Kindern so leichten Bestimmung fällt der Schwerpunkt auf die Palpation. Anschliessend daran richtet Redner dieses Mal speciell die Aufmerksamkeit auf die Veränderungen des Verlaufes am rechten Rande der grossen Herzfigur (obere laterale Wand des rechten Vorhofs), welche sowohl bei geringen Mengen pericardialen Exsudates als auch bei Stauungen im rechten Vorhof (resp. im rechten Herzen überhaupt) beobachtet werden, in beiden Fällen jedoch verschiedenartig sind. Fasst man nämlich das untere Ende jenes rechten Randes der grossen Herzfigur ins Auge, wie es unter normalen Verhältnissen in spitzem Winkel auf die Linie der absoluten Leberdämpfung stösst (in dem ja der Verlauf des rechten Herzrandes ein bogenförmiger, nach aussen convexer ist), so wird dasselbe bei pericardialen Exsudaten eine Ablenkung nach Aussen erfahren, dieser Winkel alsbald ein rechter, ein stumpfer werden. Denn grade um die Einsenkungsstelle der vena cava inf. in den rechten Vorhof sammeln sich, falls nicht specielle störende Verhältnisse vorliegen (wie Synechien, constante Rücken- oder linke Seitenlage) ziemlich früh Exsudatmengen an und indem sie den Herzbeutel hier von der Vorhofswand abdrängen, treten die soeben erwähnten Veränderungen im Verlaufe des rechten Herzrandes und an jenem Winkel ein, den R. angulus atriohepaticus, Vorhofleberwinkel der grossen Herzfigur nennt. Bei Abweichungen des rechten Herzrandes nach aussen in Folge von Stauungen, von Ausdehnungen des rechten Vorhofes treten vollkommen andere Veränderungen an Rand und Winkel auf. Die Vorhofswand wird an den fixirten Stellen (cavae), welche dem oberen und unteren Ende des rechten Herzrandes entsprechen am wenigsten, in der Mitte des letzteren am meisten ausweichen können. Hier wird also der erwähnte Winkel spitz bleiben, eventuell noch spitzer werden. Die erwähnten Veränderungen bei pericardialen Exsudaten können schon sehr prägnant ausgeprägt sein, wenn an der kleinen Herzfigur noch gar keine Andeutungen einer Veränderung

nachweisbar sind. Auch für die Constatirung des Beginnes der Resorption bilden jene Veränderungen am Herzleberwinkel ein feinfühliges Reagens.

In der 2. Sitzung berichtet 4) Prof. Demme (Bern): Ueber die Anwendung des Natr. benzoic. bei der akuten Gastroenteritis des Säuglingsalters.

Nach einer übersichtlichen Besprechung der ätiologischen Momente der Erkrankung wird die Gegenwart von Pilzelementen in den Contentis des Magens und Darmkanales sowohl beim gesunden als kranken Kinde eingehender behandelt. Ohne schon jetzt eine definitive Klassificirung der hier beobachteten Pilzformationen geben zu wollen, theilt der Redner dieselben vorläufig der Leptothrixreihe zu. Er lässt ebenfalls zur Zeit unentschieden, ob die massenhafte Vermehrung dieser Pilzelemente bei den ganz schweren, allerdings nur noch sehr vereinzelt beobachteten Formen der vorliegenden Erkrankung als Ursache oder als Folge dieser Letzteren zu betrachten sei, sieht jedoch in den fermentativen Vorgängen im Darmkanal, sowie in den Gefahren, welche von einer eventuellen Invasion der Pilzelemente in den Lymphgefässapparat des Tractus intestinal. und möglicher Weise in den Blutstrom drohen, eine wesentliche Indikation für die therapeutischen Massnahmen. — Es folgt hierauf ein Rückblick auf die Experimente von Graham-Brown mit Angabe von Controllversuchen. — Nach genauerer Fixirung der für die einzelnen Perioden des Säuglingsalters passenden Gaben und der Form ihrer Darreichung referirt der Redner über eine Versuchsreihe von 51 an akuter Gastroenteritis erkrankter und mit Natr. benzoic. behandelter Kinder. Er betont die antifermentative, antimycotische Wirkungsweise des Präparates. Eine direkte Verminderung der Zahl der Stuhlentleerungen wird durch das Natronbenzoid nicht bewirkt, dagegen stillt es sehr bald das Erbrechen und macht dadurch Nahrungsaufnahme wieder möglich. Als sehr wesentliches Moment in der Behandlung hebt der Redner die sorgfältige Ernährung dieser Kranken durch einfache schleimige Dekokte von Gerste, Hafer, Reis etc. hervor. Die Mortalität seiner Versuchsreihe wird zu 19,6% angegeben. Eine antipyretische Behandlung durch Bäder, nasskalte Einwicklungen etc. hat selbstverständlich der Darreichung des Natronbenzoids parallel zu gehen, ebenso der Gebrauch von Excitantien (Alkoholika). (Die Arbeit wird im Jahrbuche für Kinderheilkunde seiner Zeit ausführlich veröffentlicht werden.) Bei der Discussion theilt

Herr Dr. Mayer (Aachen) einen von ihm beobachteten, mit hohem Fieber einsetzenden und verlaufenden Fall von Gastrointestinalkatarrh mit, gegen den er direkt antipyretisch mit kalten Bädern vorging, mit dem Fieber liess zugleich die Diarrhöe nach. Redner legt die dabei notirte Temperaturcurve vor.

Herr Dr. Warschauer (Krakau) hält das Natr. benzoic. für ein ausgezeichnetes Mittel gegen den bei Gastroenter. auftretenden Collaps; den quälenden Durst der Kranken stillt er bei heftigem Erbrechen durch theelöffelweise gereichtes Eiswasser, später, nach Beseitigung des Erbrechens, geht er zu warmem Getränk in kleinen Dosen über.

Herr Dr. Albrecht fragt, ob der Vortragende jede Eiweissnahrung bei der Behandlung der Gastroent. vermeide.

Herr Prof. Demme erklärt, dass er Bäder und kalte Kompressen in seinen Fällen gleichfalls angewendet habe. Für sehr wesentlich hält er es, den Darmkanul vor Anwendung von Natr. benzoic. besonders in den schwereren Formen von Gastroent. gehörig mit Ricinus und Calomel auszuräumen; in einigen Fällen habe er sogar die Muttermilch aus der Nahrung fortgelassen, um faulige Zersetzungsprodukte aus dem Kasein

zu vermeiden, bei einfachen Diarrhöen lasse er dagegen die Brust fortgeben.

Herr Dr. Soltmann hat ebenfalls vom Natr. benzoic. bei akuter Gastroenteritis in 20 Fällen gute Erfolge gesehen; seiner Meinung nach zersetzt sich Natr. benzoic. ziemlich schnell, und die frei gewordene Benzoesäure wirke dann als Antimycoticum und zugleich als Excitans. — Bei Diphtherie habe er vom Natr. benz. keine Erfolge gesehen.

Herr Dr. Happe (Hamburg) hat ebenfalls Muttermilch in einer Reihe von Fällen fortgelassen, selbst Schleimgemenge wurden zuweilen nicht vertragen, und dann die Ernährung einzig auf die Darreichung von Wein beschränkt.

Nach diesem Vortrage kommt folgender Antrag, der genügend unterstützt ist, durch den Vorsitzenden zur Besprechung:

> Der Unterzeichnete, von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass es wünschenswerth erscheint, eine Reihe für die Pädiatrik wichtiger und jährlich wiederkehrender, brennender Fragen einer gründlichen Beurtheilung zu unterziehen und wenn möglich zu erledigen, stellt den Antrag: Es ist aus der Mitte der pädiatrischen Sektion eine Commission niederzusetzen, welche sich mit dem genaueren Studium der betreffenden Themata zu befassen und die sich aus dieser Vorberathung ergebenden, wesentlichen Gesichtspunkte für eine spätere, zu Beginn der nächstjährigen Sektionssitzungen stattfindende Diskussion rechtzeitig bekannt zu geben hat.
>
> Er erlaubt sich unter den hier in Betracht kommenden Thematen vorzuschlagen:
>
> 1) Die Ernährungfrage, soweit sie zunächst das Säuglingsalter betrifft.
> 2) Die Findlingsfrage, resp. die Errichtung von Krippen, Asylen u. s. w., wie sie in anderen Staaten uns als Norm dienen.
>
> Prof. Demme.

Der Antrag wird einstimmig angenommen und zu Commissionsmitgliedern erwählt:

Demme
Soltmann
Ehrenhaus
Rauchfuss
Gerhardt
Thomas
Henoch
Steffen
Bohn
Biedert
B. Wagner

Auf Antrag von Demme und Thomas wird Soltmann zum Vorsitzenden der Commission gewählt.

In derselben Sitzung spricht alsdann 5) Herr Dr. Schmeidler (Breslau). Ueber Febris Intermittens und einzelne larvirte Formen derselben.

Redner giebt kasuistische Mittheilungen über seltenere und eigenthümlich verlaufene Fälle von Intermittens perniciosa und larvata des Kindesalters, die in Breslau theils in der Privatpraxis des Vortragenden selbst, theils im August-Kinderhospital (Soltmann) vorgekommen sind — namentlich neuralgischer, respiratorischer und dysenterischer Formen mit gleichzeitiger Mittheilung eines Sektionsbefundes bei ersterer und Vorlegung von abweichenden Temperaturkurven anderer scheinbar normal verlaufener Formen. Auf Grund der von ihm auseinandergesetzten epidemiologischen Verhältnisse Breslaus betont er die Nothwendigkeit, auch an Orten, wo sonst Intermittens nur in gutartigen Formen auf-

tritt, auf das Vorkommen von perniciösen und schwer diagnostizirbaren larvirten Formen derselben im frühen Kindesalter besonders zu achten, um durch frühzeitige Anwendung des specifischen Mittels (Chinin) rasche Heilung zu Wege zu bringen. Ausserdem empfiehlt er auf Grund seiner Erfahrungen zur Abkürzung der Anfälle die vorsichtige Anwendung salicyls. Natrons und hydropathische Behandlung im Hitzestadium (behufs Einleitung der Diaphorese) in Verbindung mit Excitantien.

(Die Arbeit wird im Jahrbuch für Kinderheilkunde veröffentlicht werden.)

Bei der Diskussion erwähnt Herr Dr. Warschauer: Dass er schon im 54. Jahrgang der Wiener medicinischen Wochenschrift Fälle von Intermittens larvata supraorbital., ischiadica, brachialis beschrieben habe, wo der Milztumor fehlte(?) Einmal trat in Folge des Drucks der geschwollenen Milz Paralyse des linken Beines ein.

Herr Dr. Dornblüth hebt hervor, dass in Rostock unter den Intermittensformen des Kindesalters die larvirten bei Weitem die einfachen überwiegen.

Herr Dr. Flesch (Frankfurt) hat bei Kindern ebenfalls larvirte Intermittenten sehr häufig beobachtet, neben Intermitt. ciliaris und frontal. auch wiederholt periodischen Hydrocephalus, ebenso Int. ischiadica mit Convulsionen in dem befallenen Gliede.

Herr Dr. Mayer (Aachen) warnt davor, Fälle von Neuralgie mit intermittirendem Charakter, besonders wenn Milzschwellung nicht vorhanden sei, als larvirte Intermittensformen zu betrachten.

6) Es folgt der Vortrag des Herrn Dr. Schildbach (Leipzig): Ueber die ungleiche Länge der Extremitäten als Ursache der Skoliose.

Redner betrachtet die ungleiche Länge der Unterextremitäten als die häufigste Ursache der Skoliose, meist sei die linke Seite die kürzere; für die Behandlung empfiehlt er Erhöhung des kürzeren Fusses durch eine Korksohle und Unterlegen eines Kissens unter das Gesäss derselben Seite beim Sitzen, daneben, wenn irgend anwendbar, Gymnastik.

In der Diskussion hebt Dr. Seeligmüller (Halle) hervor, dass Skoliose sehr häufig Folge sei von Lähmungen besonders cerebraler Natur. Solche Kinder abduciren den gesunden Fuss ziemlich stark und bringen dadurch das Becken in schiefe Stellung.

Prof. Bäumler (Freiburg) hat nicht selten als Ursache der Skoliose das Vorhandensein von Plattfuss gesehen und glaubt, dass die Behandlung in erster Linie dagegen gerichtet sein müsse.

Dr. Schildbach bezweifelt, dass Plattfuss sehr häufig Veranlassung zur Skoliose gebe, auch die Fälle, wo als Ursache vorangegangene Kinderlähmung anzusehen sei, seien in der Minderzahl. Die wesentlichste Ursache sei die Gewöhnung. Die Kinder gewöhnten sich schon früh, eine Extremität mehr zu gebrauchen, als die andere, die vernachlässigte bleibe im Wachsthum zurück.

Dr. Rauchfuss (Petersburg) sieht die jedenfalls nur minimale Verkürzung einer Extremität als Folge der primären Scoliose an, welche das Becken ungleich belaste, die kürzere Seite sei stets die, nach welcher die Convexität der Skoliose hingewandt sei; bei solchen Kindern könne sich auch leicht Plattfuss an der kurzen Extremität entwickeln.

In der 3. Sitzung referirt 7) Herr Dr. Ehrenhaus (Berlin): Ueber eine infantile Paralyse, die mit Facialisparalyse combinirt war.

Redner theilt im Namen des Herrn Prof. Henoch aus Berlin einen Fall von rechtsseitiger spinaler Kinderlähmung mit, welcher mit Lähmung des linken Nerv. facial. complicirt war. Diese Complication ist bisher

nur einmal beobachtet und von Seeligmüller im Jahrbuch für Kinderheilkunde publizirt worden. Die ausführliche Mittheilung dieses Falls wird in den Annalen der königl. Charité zu Berlin erfolgen.

Dr. Seeligmüller (Halle) fällt es auf, dass in dem mitgetheilten Fall eine Contractur der Finger der gelähmten Seite vorhanden war, er ist der Meinung, dass im Allgemeinen Contractur der Hand für die cerebrale Natur des Leidens, Contractur des Fusses mehr für die spinale spräche. Für die elektrische Untersuchung des Kindes empfiehlt er die Chloroformnarkose.

8) Herr Dr. Seeligmüller (Halle) spricht über: Ataxie hereditaria.

Redner spricht über 3 Fälle von hereditärer Ataxie, welche er bei 3 Geschwistern, den einzigen Kindern aus einer Ehe zweier Personen, welche, selbst Bruderkinder, aus derselben hochgradig neuropathisch belasteten Familie stammen beobachtet habe. Bei sämmtlichen 3 Geschwistern trat zu einer ungewöhnlich frühen Zeit — bei dem jüngeren 26jährigen Bruder nachweislich schon im 12. Lebensjahre — Ataxie auf; bei diesem besteht ausserdem seit 4 Jahren hochgradiger atactischer Nystagmus, bei dem älteren 28jährigen Bruder in geringerem Grade. Schliesslich fehlten bei allen 3 Geschwistern Störungen der Sensibilität ebenso, wie ausgebildete Lähmungen und Contracturen. Auf vorhandene geringfügige Störungen von Seiten des Gehirns legt S. wenig Gewicht, ebenso auf das Vorhandensein von Sehnenreflexen, welche in 2 von Friedreichs 9 Fällen fehlten; er erklärt daher seine Fälle für identisch mit den von Friedreich beobachteten.

Dr. Soltmann erwähnt bei der Discussion, dass das Fehlen der Sehnenreflexe, das man im Allgemeinen als für Tabes charakteristisch ansieht, nichts beweise. Er hat eine grosse Anzahl von Kindern untersucht, die absolut keine krankhaften Erscheinungen zeigten, bei einigen fehlten die Sehnenreflexe, während in 2 anderen Fällen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Tuberculose) sich bei der Obduction fanden.

9) Herr Dr. Warschauer (Krakau) berichtet über eine von ihm in Krakau und Umgebung beobachtete Epidemie von Meningitis cerebrospin. epid. (22 Fälle), darunter 18 Kinder mit 50% Mortalität, er hebt hervor, dass der grössere Theil der Erkrankten der israelitischen Bevölkerung angehörte, 3 slavischer Race waren. Eine Frau, welche vor 5 Jahren eine Meningitis glücklich überstanden hatte, wurde zum zweiten Mal befallen und erlag der Krankheit. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab keine positiven Resultate. W. unterscheidet 4 Formen der Meningitis, die foudroyante, die akute, die chronische und die intermittirende Form, letztere seltener, aber nicht weniger gefährlich, als die anderen.

Dr. Seeligmüller fragt, ob eine elektrische Untersuchung der Lähmungen in einem der Fälle gemacht worden sei. Es sei wünschenswerth zu wissen, ob die Paralysen durch Compression der Nervenwurzeln, durch entzündliches Exsudat oder durch Erkrankung der Hirn- und Rückenmarksubstanz zu Stande kämen.

10) Herr Prof. Wyss (Zürich): Ueber Rhachitis foetalis und Schädelmissbildung (Hydrocephalus). Der Vortragende weist den Schädel eines Neugeborenen vor, der ausser hydrocephalischen Formen eine Reihe von Synostosen zeigt, wodurch Form und Gestalt ganz eigenthümlich wird. Es besteht: Keine Synostose des Keil- und Grundbeins, aber bedeutende Verkürzung des Längsdurchmessers des Schädels dadurch, dass das Hinterhauptsloch nur vom os basilare und den Seitentheilen (part. condyloidei) des Os occip. umschlossen wird, während die Hinterhauptsschuppe nach oben geschoben und vielfach verbildet, durchbrochen und

verbogen ist. Die beiden Seitenplatten des os occip. sind hinten synostotisch. Das Hinterhauptsloch ist auf $^1/_3$ seiner Grösse reducirt. Hochgradige Asymmetrie der Schädelbasis. Die Schuppe des Hinterhauptsbeines ist mit den Seitenwandbeinen beiderseits verschmolzen, nach oben steht die Schädelhöhle ganz offen, die Stirnbeine fehlen, nur ein kleines Rudiment der horizontalen Platte des linken Stirnbeines ist vorhanden. Die Keilbeine und Schläfenbeine wie die übrigen Schädelknochen, abgesehen von den durch Hydrocephal. intern. und die Asymmetrie bedingten Veränderungen normal. Das Kind hat ausserdem die Symptome der brevitas extremitat. nimia: Grosser Bauch, bedeutende Verkürzung, zum Theil auch Verkrümmungen der Extremitäten und namentlich auch Anschwellungen der Rippenknorpelverbindungen und Epiphysenschwellung. Mikroskopisch verhielten sich die Knochen, wie es in anderen Fällen foetaler Rhachitis beschrieben ist. Der Vortragende hält dafür, dass in diesen Fällen kongenitaler Synostosen an der Schädelbasis, die bald ohne Cretinismus foetalis, bald mit Hydrocephalus combinirt sind, die Synostosen bedingt sind durch Anomalien der ersten Anlage der Knochen und nicht als Folgen der Rhachitis aufzufassen seien, dass ferner die zu grosse Kürze der Extremitäten auf eine der erworbenen Rhachitis wohl ähnliche, aber mit derselben nicht identische Affection zurückgeführt werden müsste.

Im Anschluss daran zeigt Dr. Soltmann einige Photogramme von sogenannter Rhachitis foetalis vor, in dem einen Fall handelt es sich wahrscheinlich um Cretinismus.

Herr Prof. v. Recklinghausen theilt die Anschauung des Vortragenden über die Entstehung der vorliegenden hochinteressanten Schädelform, wenngleich er nicht entscheiden will, ob der Hydrocephal. oder die Verkümmerung der Knochen das Primäre gewesen sei, man müsse wohl ein Zusammenwirken beider Momente annehmen. Er fügt daran die Bemerkung, dass zwischen postfötaler Rhachitis und Osteomalacie im Kindesalter wohl zu unterscheiden sei, Fälle von infantiler Osteomalacie seien nicht selten, ebensowenig Mischformen von Rhachitis und Osteomalacie. Redner spricht ferner über das Verhältniss des vorgezeigten Schädels zum kretinistischen Schädel. Auf Grund seiner Untersuchungen an Schädeln letzterer Art glaubt er, dass die kretinistische Schädelform nicht zusammenfalle mit der durch prämature Synostosen bedingten.

Dr. Soltmann glaubt nach seinen Beobachtungen an Hunden, dass die beiden für die Entstehung der vorliegenden Schädelformen herangezogenen Momente (Hydrocephal. und prämature Synostosen) vollständig unabhängig von einander verlaufen können.

11) In der Schlusssitzung spricht Herr Dr. Dornblüth (Rostock): Ueber die Beschaffung guter Kuhmilch für Säuglinge.

Die von ihm angegebenen Vorschläge sind äusserst rationell, er ergeht sich ausführlich über die Fütterungsarten der Kühe und über Milchkühlapparate. Der Vortrag erscheint in extenso im Jahrbuch. Bei der Diskussion betont

Dr. Albrecht: Das Schädliche an der Milch der mit Schlempe gefütterten Kühe sei der hohe Fettgehalt, der 6—8% erreiche.

Prof. Wyss findet die hauptsächlichste Gefahr der Ernährung mit derartiger Milch in der Menge schleimiger und gährungsfähiger Bestandtheile, welche aus der Schlempe in dieselbe übergehen.

Dr. Biedert (Hagenau) betont, dass man in Frankreich das Nachtheilige der Schlempenmilch in ihrem grossen Salzgehalt gefunden hätte und dass verschiedentlich behauptet werde, die Milch der mit Schlempe gefütterten Thiere sei erst dann für die Ernährung untauglich, wenn die Gesundheit der Kühe durch diese Fütterungsart beeinträchtigt worden sei.

Prof. Wyss hat bei Ernährung mit Schlempenmilch selten Furunkulose auftreten sehen.

Happe (Hamburg): Schlempefütterung mache das Vieh zuerst fett, später dagegen erkranke es und magere ab — welcher Art diese Erkrankung sei, sei noch unbekannt.

Schmeidler (Breslau): Es sei ja möglich, dass die bei der Schlempefütterung entstandenen und ins Unterhautzellgewebe in flüssigem Zustande abgelagerten Fette, über deren Natur noch nichts bekannt sei, durch direkte Reizung die Furunkulose hervorriefen.

Prof. Senator (Berlin): Nach den Untersuchungen von Radziejewsky werde auch bei Fütterung mit nicht im Organismus vorkommenden Fetten immer nur das gewöhnliche thierische Fett gebildet — man könne daher das Entstehen der Furunkulose nicht so erklären, wie der Vorredner es gethan.

12) Herr Dr. Biedert (Hagenau): Ueber das Verhalten des Fettes im Kinderdarm und über Fettdiarrhöe.

Nachdem Redner den Begriff der „Fettdiarrhöe“ genauer präcisirt, bemerkt er betreffs ihrer Aetiologie, dass es nicht sowohl darauf ankomme, welche Art Milch — ob Kuh- oder Menschenmilch — oder in welcher Emulsionsform das Fett mit der Nahrung eingeführt werde, sondern dass regelmässig Fettdiarrhöe dann entstände wenn überhaupt nur zuviel Fett gefüttert werde; so sei auch Muttermilch von 6—7% Fettgehalt im Stande Darmerkrankungen hervorzurufen. Eine andere durch die Sektion sicher constatirte Ursache der Fettdiarrhöe sei Erkrankung der fettresorbirenden Organe. So fand sich in einem Falle Gastroduodenalcatarrh mit Schwellung und Röthung der Plica duodenal. besonders grade an der Eintrittsstelle des Duct. choledochus und pancreaticus und Behinderung des Ausflusses von Flüssigkeiten aus beiden. Ausserdem fand sich mikroskopisch enorme, fettige Degeneration der Leber und interstitielle und parenchymatöse Pancreatitis. Das Hauptgewicht legt der Vortragende auf die Behinderung des Abflusses von Gall- und Pancreassaft und ist überzeugt, dass eine durch schädliche Ingesta hervorgerufene Entzündung der Schleimhaut des oberen Darmtractus, sofern sie Verstopfung des Ductus pancreatic und choledochus herbeiführt — Fettdiarrhöe im Gefolge hat. — Nachdem Redner sodann auf die Diagnose der Krankheit eingegangen ist, besonders soweit sie aus der Untersuchung der Faeces zu stellen ist, kommt er auf die Therapie zu sprechen und empfiehlt vor allem möglichst fettfreie Nahrung: Eiweisswasser, gut verdünnte, abgerahmte Kuhmilch oder mit Schleim verdünnte Buttermilch; einen sehr schlimmen Fall hat er mit gutem Erfolge mit seinem Rahmgemenge, das aber anfangs nur $^1/_4$—$^1/_2$% Fett enthielt, behandelt. Seine Versuche mit der Darreichung von Glycerinpancreasinfusen seien noch nicht abgeschlossen.

Schmeidler hat einen Fall von chronischer Fettdiarrhöe bei einem Erwachsenen ohne Icterus dadurch zur Heilung gebracht, dass er den Patienten vor dem Essen Bitterstoffe (zur Anregung der Ausscheidung von Pankreassaft und Galle) und nach dem Essen kohlensaures Natron (zur Verseifung der Fette) nehmen liess.

Demme unterscheidet ätiologisch 2 Formen von Diarrhöen, erstens solche, die nur auf functionellen Störungen, häufig mit remittirendem Charakter, beruhten, und zweitens solche, denen Erkrankungen des Pankreas und der Leber (Pancreatitis und Fettleber) zu Grunde liegen.

13) Herr Dr. Flesch (Frankfurt) theilt in einer kurzen Bemerkung mit, dass er bei einem 5monatlichen Kinde deutliche Zeichen fötaler Rhachitis beobachtet habe.

14) Dr. C. Rauchfuss (St. Petersburg): Zur allgemeinen und hygienischen Behandlung des fibrinösen Croup.

Redner betont, dass er das weitschichtige Thema der Croupbehandlung keineswegs auch nur annähernd erschöpfen wolle, dagegen möchte er einige wesentliche, leitende Gesichtspunkte erörtern. Er beschränkt zugleich die Besprechung auf den fibrinösen Croup im engeren Sinne, den sogenannten localisirten, der ja causal beurtheilt, immerhin meist diphtherischer Natur ist, bei dem jedoch anderweitige ernstere diphtherische Localisationen oder Erscheinungen diphtherischer Infection fehlen. Die Gefahr liegt in diesen Fällen factisch nur in dem Miterkranken von Trachea, Bronchien und Lungen, aber da schon in der Hälfte aller Fälle Trachea und Bronchien ausser dem Kehlkopfe mit afficirt sind, so ist diese Gefahr eine ungemein häufige. In der That, dem Verlauf der Laryngit fibrinosa — an sich — würde man ruhig und des Sieges gewiss, in besonnener Bereitschaft zur Tracheotomie entgegensehen können.

Sieht man, um das Thema in dem angegebenen Sinne zu begrenzen, von der Behandlung der Diphtherie als Allgemeinerkrankung ab, so muss daher die Behandlung der fibrinösen Schleimhautentzündung der obern Luftwege wesentlich hier die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

Redner giebt darauf eine Skizze der histologischen Vorgänge bei Laryngo-tracheo-bronchitis fibrinosa und hebt hervor, wie gerade die Einsenkungsstellen, die Fortsätze des Fibrinnetzes in die Orificien der Schleimdrüsen es sind, welche die hauptsächlichen Haftstellen der Pseudomembran bilden. Diese Fortsätze werden durch den Druck des sich in den durch sie verstopften Schleimdrüsen stauenden Secrets heraus- und abgehoben, es lockern sich die Haftstellen, und die Pseudomembran löst sich nun um so leichter ab, als sie vom ausströmenden Drüsensecret, von reichlichen, schleimigen Massen unterminirt und abgehoben wird. Unwillkürlich schleicht sich zuweilen beim Studium solcher Bilder der Gedanke ein, wäre es doch im Leben möglich gewesen den Secretionsdruck mächtig zu steigern, das Gewebe wässerig zu durchfeuchten und zu durchspülen. Denn es handelt sich ja auch um eine Lösung der parenchymatösen Entzündung.

Bei gewissen Behandlungsmethoden ist nun gerade die Anregung der Schleimsecretion als wichtig für den Erfolg der Crouptherapie hervorgehoben worden. Bretonneau hat dies schon für die von ihm so sehr gepriesene Quecksilberbehandlung hervorgehoben, Andere für die Antimonpräparate. Bretonneau beobachtete nach energischer Quecksilberbehandlung Feuchtwerden des Hustens, Loslösung der Pseudomembranen, das Auftreten reichlicher, schleimig eitriger Sputa. Redner hat selbst seit etwa 15 Jahren, angeregt durch Burows j. bemerkenswerthe Resultate, den Mercur an einem grossen Material Croupkranker mit einem relativ recht guten Erfolge angewandt. Der erwähnte Erfolg auf die erkrankte Schleimhaut war so deutlich und prompt, dass bei Autopsien an der Beschaffenheit der Laryngotrachealschleimhaut, der frühzeitigen Lösung und Losspülung der Pseudomembranen durch eiterigen Schleim meist fehlerfrei die Mercurialisirten unter den Andern herauserkannt wurden. Die Methode erwarb sich sehr zahlreiche Verehrer in St. Petersburg innerhalb und ausserhalb des Hospitals.

Redner wirft nun nach Besprechung der Mercurial- und Antimonialbehandlung die Frage auf: lässt sich das diesen Methoden Nachgerühmte nicht einfacher erreichen, nämlich eine bedeutende Förderung der Schleimsecretion und eine Durchfeuchtung der Gewebe.

Hydrotherapeutische Proceduren sind seit Harder in sehr vielgestaltiger Weise gegen den Croup versucht und gerühmt worden; mögen sich viele Erfolge auf die schwere Form des Catarrhalcroup be-

ziehen, so stört dies nicht so wesentlich, wenn man den Verlauf des Erfolges kritisch ins Auge fasst; es sind aber auch thatsächlich als fibrinöser Croup constatirte Fälle auf hydrotherapeutischem Wege der Genesung zugeführt worden.

Das Programm der Behandlung, nach welchem Redner seit etwa 2 Jahren versucht, einen vorsichtigen, gedeckten Rückzug von der mercuriellen Behandlung des Croup anzutreten, ist wesentlich ein hydriatrisches. Ein hauptsächliches Moment derselben bildet dabei methodisches Wassertrinken, eine fortwährende und bedeutende Einfuhr von Wasser ins Blut im Verein mit der Anwendung von Alcoholicis. Ein Getränk, bestehend aus Wasser, Zucker und Cognac, leicht gewärmt, wird den Kindern $1/2$—1 stündlich zu 100—200 Grm. gereicht und oft gern genommen, andere Male wird etwas Zwang angewendet. Man kommt leicht auf 3—4 Liter und mehr, den Genuss von Milch und Bouillon nicht mit eingerechnet. Cognac wird je nach Alter und Kräftezustand zugesetzt, meist sind die Tagesdosen recht hohe. Ausserdem werden Uebergiessungen und Einpackungen angewandt; allgemeine Uebergiessungen und alle 5 Minuten wechselnd, Einpackungen (meist nur bis über die Knie — Füsse in wollene Decken) bei höherer T.; Einpackungen von 1—2 Stunden danach folgend; letztere für sich bilden die gewöhnliche Procedur bei leichteren Fällen — im Verein mit abkühlenden Abreibungen, Uebergiessungen, Einwickelungen, mit Harder'schen Uebergiessungen etc. in schwereren Fällen.

Die starkbetonte, fortwährend gesteigerte Wasserzufuhr ins Blut, die so continuirlich unterhaltene wässerige Plethora, wird auf die Durchfeuchtung der Gewebe, Beförderung von Druck und Strömung in den Gefässen derselben, auf die Secretionsdrucksteigerung in den Schleimdrüsen von positivem Einfluss sein können, und dass dies in der That der Fall ist, lehrt die Beobachtung solcher Fälle. Abgesehen von dem die Herz- und Respirationsarbeit fördernden Einfluss der hydrotherapeutischen Proceduren, erfolgt alsbald ein Feuchterwerden der sichtbaren Schleimhäute der Nase und Mundrachenhöhle, ein feuchterer Husten, feuchtere Rasselgeräusche ersetzen die schnurrenden, pfeifenden, trockenen Rhonchi.

Das sind eigentlich, wie Redner betont, ganz naheliegende, populäre Dinge, denn wer hat, wenn er behufs Coupirung einer „Erkältung", eines Schnupfens etc. grössere Mengen warmen Thees etc. zum „Schwitzen" einnahm, nicht schon die wohlthätigen Empfindungen und Folgen des Schwitzens der Schleimhäute, wenn man sich so ausdrücken dürfte, an sich erfahren. So einfach nun dies Alles ist, so bildet dennoch die methodische, durch die Anwendung guter Alcoholica unterstützte, innere Anwendung des Wassers, neben der äussern ein ganz wesentliches Moment der Croupbehandlung, das wegen seiner vortrefflichen Wirkung nicht genug hervorgehoben werden kann.

Das Detailprogramm der allgemeinen und hygienischen Behandlung eines an fibrinösem Croup leidenden Kindes, würde, abgesehen von der Behandlung der Diphtherie, der chirurgischen Behandlung der Stenose, etwa Folgendes sein:

1) Reine Luft und gute Ernährung. Man hüte sich vor unnützem Personal im Zimmer, lüfte viel, nähre mit Milch vor Allem.

2) Anregung der Herzthätigkeit und der Respirationsarbeit, Bekämpfung der hohen Körpertemperaturen durch hydrotherapeutische Proceduren und Darreichung von Alcoholicis.

3) Förderung von wässeriger Transsudation auf und in die erkrankte Schleimhant, Anregung energischer Schleimsecretion durch methodisches Darreichen des erwähnten Getränkes.

Ohne auf die Localbehandlung eingehen zu wollen, betont Redner doch, dass die hydrotherapeutischen Proceduren an sich schon den Wassergehalt der Zimmerluft steigern, es also nicht so eifriger Sorge für Anfeuchtung derselben bedarf, als bei anderer Behandlung. Sorgt man für häufigen Luftwechsel, dann muss man immerhin für Anfeuchtung der Zimmerluft noch besondere Vorkehrungen treffen. Ist doch die Bildung von Schleim- und Eiterincrustationen auf der parenchymatös geschwellten, mit fibrinösen Anflügen bedeckten Schleimhaut oft gerade ein Hauptmoment der Stenose und genügt es doch oft zur Linderung, ja zur Beseitigung derselben durch feuchtere Zimmerluft und Inhalationen die Schleimhaut zu befeuchten und abzuspülen. Was sonst die Localbehandlung betrifft, so gehört sie nicht hierher; aber es ist schwer nicht erwähnen zu sollen, dass sie vor Allem im Waschen (Inhaliren etc.) und Desinficiren zu bestehen hat, und Alles vermieden werden sollte, was mechanisch oder chemisch reizt.

Redner betont es, dass er mit dieser Behandlungsmethode keineswegs schlechtere Resultate erziele, als mit der früheren, speciell der mercuriellen. In schweren Fällen ist, zuweilen auf Initiative anderer dem Mercur treuer Collegen, andere Male auf eigene neben der erwähnten Behandlungsweise auch noch Sublimat innerlich gegeben worden, aber dies ist doch nur in der Minorität der schweren Fälle geschehen; eine grosse Reihe von Croupfällen wurden in den letzten 27 Jahren nur in der erwähnten Weise hydriatrisch behandelt.

Redner betont schliesslich noch, dass so differenten Mitteln, wie Mercur, Antimon etc. neben ihren an sich nicht ungefährlichen Eigenschaften noch das Uebel anhaftet, dass sie leicht als Hauptmittel imponiren und von Autoritäten empfohlen, in der Hand der Nachahmer leicht schablonenhaft zur Anwendung kommen können, an die Stelle eines Planes der Behandlung tritt so leicht ein bestimmtes „energisches“ Mittel. Die hydriatrische Behandlung des Croup fordert das Nachdenken und planmässige individualisirende Handeln in höherem Grade heraus, und ist daher auch von diesem Gesichtspunkte aus zu empfehlen.

Wegen vorgerückter Zeit können sich nur einzelne der Anwesenden an der Discussion betheiligen.

Prof. Thomas (Freiburg i/B.) bemerkt, Bartels, den Redner auch als Verfechter der Mercurialbehandlung citirt habe, sei in der letzten Zeit seiner Thätigkeit wieder davon zurückgekommen.

Dr. Rauchfuss bemerkt, dass diese Thatsache nach Bartels' Tode von einem seiner Assistenten (Berl. kl. W.) constatirt worden sei; es sei nur zu bedauern, dass die Art des Rückzuges, den Bartels von der Mercurialbehandlung des Croup eingeschlagen, nicht noch durch ihn selbst klargelegt worden; es wäre das eine schätzbare Ergänzung zu seiner classischen Abhandlung über die häutige Bräune gewesen.

Prof. Senator (Berlin) hebt hervor, dass auch er vom Mercur und vom Antimon (speciell das Sulfur aurat. antim.) gute Erfolge beim fibrinösen Croup gesehn habe.

Dr. Rauchfuss erwähnt, er habe vor vielen Jahren Sulf. aurat. antim. in Verbindung mit Calomel in Croupfällen mit Erfolg angewandt und meint, wolle man Antimonpräparate geben, ohne auf das Erbrechen zu insistiren, so sei das Sulf. aurat. dem tückischen Tartar. emet. gewiss vorzuziehen.

Nach einer Bemerkung des Dr. Warschauer (Krakau) muss die Discussion wegen vorgerückter Zeit geschlossen werden.

Als Geschäftsführer der Section bis zum nächsten Jahr werden Dr. Soltmann (Breslau) und Dr. Steffen (Stettin) wiedergewählt,

und auf Antrag von Ehrenhaus (Berlin) wird Herr Prof. Demme diesen cooptirt.

Darauf schliesst der Vorsitzende, Prof. Demme, die Versammlung, indem er den Anwesenden für ihre rege Theilnahme an den Sectionssitzungen und speciell den Vortragenden seinen Dank ausspricht; er hebt namentlich hervor, dass die Betheiligung auch an anderen Sectionssitzungen seitens der Mitglieder der pädiatrischen Section eine sehr lebhafte gewesen sei, was um so mehr Anerkennung verdiene, als sich die pädiatrische Section bisher nicht der gleichen Theilnahme seitens anderer Sectionen rühmen durfte. Diessmal freilich sei das anders gewesen. Er ermahnt zum ferneren Festhalten an der Muttersection, an der Section für innere Medicin, da nur so eine gedeihliche Fortentwicklung der Pädiatrik möglich sei.

„Auf Wiedersehen in Danzig".

Heidelberg, 28. September 1879.

Dr. P. Brohm.

Analecten.

I. Vaccination und Hautkrankheiten.

1. Dr. **Cory:** Experimente über Vaccination. Lancet Vol II. 3. 1879.
2. Dr. **Herterich:** Zur Einführung der animalen Vaccine. Aerzt. Intellig. Bl. 29. 1879.
3. **Casey Wood:** Ueber einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von Variola u. Varicella. Canadian med. rec. Novemb. 1878. Ref des London med. rec. Febr. 1879.
4. Dr. **Manouvriez:** Eine Varicellenepidemie in Valenciennes 1876 u. 1878. Gaz. des hôp. 37. 1879.
5. Prof. **Otto Heubner:** Ein Fall von Haemoglobinurie bei Scharlach. Deutsch. Archiv f. Klin. Medizin 23. B. 3. H.
6. **Tillbury Fox:** Angeborene Ulceration der Haut, combinirt mit Pemphigus u. einer allgemeinen Hemmung der Entwicklung. Lancet Vol. I. 22. 1879.
7. Dr. v. **Genser:** Behandlung der Eczeme mit Salicylsalbe. Ref. der W. med. Blätter 1879.

---

1. Dr. Cory berichtete in der „epidemiological society" in London am 4. Juni d. J. über 4 Kinder, welche 6, 5 u. 4 Tage vor der Amputation eines überzähligen Fingers an diesen vaccinirt worden waren.

Zunächst bemerkte man am Wundrande eine Areola sich etabliren, welche an diejenige erinnerte, die um Vaccinepusteln sich entwickelt. Das Kind dessen überzähliger Finger am 6. Tage nach der Vaccination amputirt worden war, war für die Revaccination absolut unempfindlich, die andern verhielten sich genau so, wie man es bei der Revaccination früher mit Erfolg vaccinirter Individuen zu beobachten pflegt.

Es wird ein Versuch von Bryce citirt, der ein Kind, das an einem Arme 4 Impfstiche erhalten hatte, am 7. 8. 9. 10. 11. und 12. Tage danach, je mit einem neuen Stiche vaccinirte und gefunden hatte, dass die Impfstiche des 8. und 9. Tages hafteten, die des 10. 11. und 12. Tages nicht, und dass am 15. Tage die Krusten aller Vaccineefflorescenzen abgefallen waren.

Dr. C. meint, man könne annehmen, dass ebenso, wie die völlige Entfernung der Vaccinepusteln in seinen oben erwähnten Amputationsversuchen die Wirkung der Vaccination theilweise aufhob, auch gewisse Prozesse auf der Haut, während der Vaccination, welche die Entwicklung der Vaccinepusteln beeinflussen, z. B. Eczem, die Wirkung der Impfung abzuschwächen vermögen.

Er bringt auch damit in Zusammenhang, dass nur gut ausgeprägte Impfnarben, als ein Zeichen vollkommener Entwicklung der Impfpusteln, eine sichere Bürgschaft für den Effect der Vaccination geben.

2. Dr. Herterich (Würzburg) berichtet, wie er als Privatarzt, ohne jegliche Beihülfe, ohne grossen Apparat für sich die Züchtung animaler

Lymphe ins Werk setzte und welche Erfolge er dabei erzielte. Er hat vom Ende April bis Mitte Juni d. J. 6 Thiere vaccinirt Das Material zu den ersten 2 Impfungen hatte er aus der Hamburger Staatsimpfanstalt bezogen, die Thiere waren (3) Färsen, im Alter von 6, 7 und 8 Monaten, und Kuhkälber in der 5. Woche. Er empfiehlt die Verwendung der letzteren, weil nach dem Gutachten erfahrener Thierärzte bei diesen die Möglichkeit der Ueberimpfung von Krankheiten kaum möglich ist.

Er zahlte dem Metzger für jedes Kalb 10 Mark Leihgebühr und übergab sie nach der Abimpfung mit einer Gewichtszunahme von 5—8 Pfunden.

Als Stall benutzte er eine Waschküche, in der für wenig Geld ein Stall roh gezimmert worden war. Der Kopf der Thiere wurde mittelst Halfter so nach vorne gebunden, dass dieselben wol verhindert waren, sich umzuwenden und an den Pusteln zu lecken, aber nicht, sich zu lagern.

Als Impftisch diente ein grosser, starker Tisch, mit 4 Zapfen, um die Beine des Thieres anzubinden.

Die Thiere wurden scrupulös rein gehalten, bekamen täglich 10 Liter Milch, bei flüssigen Stühlen Milch mit Haferschleim und altes Heu. Die Thiere blieben dabei gesund.

Geimpft wurde mit $\frac{1}{2}$ — 1 Ctm. langen Schnitten, die so tief gingen, dass die Stellen leicht mit Blut unterliefen, am schönsten gediehen die Pusteln an den Hinterbacken.

Die Abnahme der Lymphe erfolgt nach 4×24, meist nach 5×24 Stunden, am 6. Tage ist die Lymphe nicht mehr sicher wirksam, obwol die Pusteln auf der Höhe der Entwicklung sind.

Bei den Vaccinationen ergab [95] sich 1 Fehlimpfung, bei den Revaccinirten [355] 5% Fehlimpfungen, bei den meisten Impflingen entwickelten sich 3—4, bei nur wenigen 1—2 Pocken.

Die Reaction war bei den Vaccinirten und bei den Revaccinirten sehr gering.

3. Casey Wood bereichert die Casuistik des gleichzeitigen Vorkommens von Varicelle und Variola in einem Individuum mit folgendem eigenartigen Falle: Ein 9 Monate alter Knabe, dessen 2 Geschwister eben Varicellen überstanden hatten, bekam am 5. Tag einer fieberhaften Bronchitis auf der Haut des Rückens, der Brust und des Kopfes rothe Flecken, am nächsten Tage eine Temp. von 39,2° C. und eine sehr reichliche und gut charakterisirte Eruption von Varicellen. Die Bläschen hatten 24 Stunden später die Grösse einer 5 Centmünze angenommen und neue Eruptionen waren nachgekommen.

Tags darauf Temp. von 39° C. und im Gesichte und an den Händen neue Eruption von Knötchen, welche sich zu Variolapusteln entwickelten. Nach weitern 24 Stunden waren die Varicellenbläschen eingetrocknet und die Knötchen der spätern Eruption waren alle zu Variolapusteln geworden, gleichzeitig die Temperatur auf 37,7° C. gesunken.

Im weitern Verlaufe kam es auch zur Eintrocknung der letztern mit Hinterlassung von Narben.

Zu bemerken ist auch, dass das Kind 14 Tage vorher auf dem Bette eines Kranken gelegen war, der Variola überstanden hatte, dass es nicht vaccinirt war und dass die nach seiner Genesung vorgenommene Vaccination nicht haftete.

4. Dr. Manouvriez berichtet über eine Varicellenepidemie, welche während 2 Jahre daselbst geherrscht hatte. Dr. M. selbst hat 57 Kranke beobachtet. Er fixirt die Incubationszeit auf 15 Tage und unterscheidet

eine vesiculöse und eine pustulöse Form der Krankheit, welche letztere ausnahmsweise sogar den Ausgang in brandigen Zerfall nehmen kann. Die Krankheit befiel ausschliesslich Kinder, von welchen ²/₃ schon im spätern Kindesalter standen, aber nur wenige älter als 5 Jahre waren. Die Infectionsfähigkeit der Varicellen konnte in dieser Epidemie vielfach demonstrirt werden. Während der ganzen Dauer der Varicellenepidemie in Valenciennes kam daselbst nur ein einziger, von auswärts importirter, Fall von Variola vor.

Von den 57 Kranken waren 48 vaccinirt, 46 seit lange, 2 erst 8 und 12 Tage vor der Erkrankung, 9 waren nicht vaccinirt, einzelne Nicht-vaccinirte blieben verschont, trotzdem sie in innigstem Verkehre mit Varicellenkranken standen.

Nicht Vaccinirte, die eben Varicellen überstanden hatten, wurden mit Erfolg vaccinirt und von ihnen mit Erfolg weiter geimpft.

5. Prof. Otto Heubner beobachtete bei einem 4³/₄ Jahre alten Mädchen, das 12 Tage lang wegen eines leichten Scharlachs im Bette gehalten worden war, am 20. Krankheitstage im Urin eine Spur von Eiweiss, einzelne Lymphzellen, ganz spärliche Zellencylinder.

An demselben Tage plötzliches Erbrechen, Collaps, Dyspnoe T. 40. 8, Puls 220 und der nunmehr entleerte Harn enthielt etwa ½ Volumen Eiweiss, war braunschwarz, das Filtrat des gekochten Harnes hat die Farbe N. 4 der Vogel-Neubauer'schen Scala, das auf dem Filter zurückbleibende Gerinnsel sah dunkelgrünbraun aus.

Die spectroscopische Untersuchung ergab deutlich die charakteristischen Haemoglobulinstreifen im Spectrum, der Harn enthält keine Gallenfarbstoffe, kein einziges rothes Blutkörperchen, sondern nur Haufen amorpher brauner und gelber Körnchen. Die Untersuchung des Blutes der Kranken ergiebt nichts Auffälliges.

Tod am 4. Tage nach Beginn der nephritischen Erscheinungen. An der Leiche findet man neben hochgradiger Anaemie, je 100 Gramm rothbraunes Serum in jeder Pleurahöhle, acute Schwellung der Milz Verflüssigung des Blutes.

In den Nieren, neben dem gewöhnlichen Befunde des acuten morb. Brightii: die Pyramiden von der Papillenspitze an bis in die Markstrahlen hinein von braunschwärzlichen, oder rothbraunen, feinen Streifen durchzogen. Diese Streifen entsprechen den mit einer abnormen Masse erfüllten Harnkanälchen.

Diese Massen bestanden aus amorphen Körnern und Conglomeraten, von rothgelber Farbe, meist kugliger Gestalt und von der Grösse eines halben bis ganzen rothen Blutkörperchens und grösseren, aus der Verschmelzung solcher entstandenen. Die Epithelien an der Grenze der Pigmentanhäufungen, wo dieselben überhaupt sichtbar waren, erschienen normal oder nur mässig bestäubt oder gekörnt aussehend (beginnende trübe Schwellung). In den Rindenkanälchen die Pigmentanhäufung nur spärlich und selten, etwas zahlreicher wieder in der Rinde nächst der Nierenoberfläche, die Interstitien zwischen den Harnkanälchen verbreitert, kernreicher, von Rundzellen infiltrirt.

Es handelt sich in diesem Falle nicht um die gewöhnliche Haematurie, sondern um die Ausscheidung eines farbigen Albuminkörpers, der von zerstörten Blutkörperchen abstammte.

Das Pigment, mit conc. SO_3 behandelt, machte einen Farbenwechsel durch in feurig braunroth, violett, roth, blassgelb, wurde weder durch Säuren, noch durch Alkalien zerstört, war also nicht Haemoglobulin, sondern wies ganz entschieden auf das Blut hin (vielleicht Haematin), und es würde der Fall die von Lichtheim in Abrede gestellte

Möglichkeit einer local bedingten, vom Verhalten des Gesammtblutes unabhängigen Zerstörung von rothen Blutkörperchen erweisen.

Bemerkenswerth ist noch der Umstand, dass die Haemoglobinurie nach 24 Stunden aufhörte und gleichzeitig auch das Eiweiss bis aut eine Spur verschwunden war, was sich mit der Annahme der Nephritis als Todesursache nicht gut vereinbaren lässt, um so mehr als erheblicher Hydrops und jede Andeutung von Anaemie fehlte.

Hervorstechend war im Krankenbilde und am Leichenbefunde die enorme Anaemie und die grünliche Nuance der Hautfarbe, was schliesslich doch auf das Vorhandensein eines Allgemeinleidens zu schieben wäre, mit der Reserve, dass die Nieren allein als Abfuhrswege des im Blute freigewordenen Haemoglobins gedient hätten.

Dieses Allgemeinleiden wäre dann eine Complication der Nephritis und die eigentliche Todesursache gewesen und läge beiden eine gemeinsame, unbekannte, giftartig wirkende Schädlichkeit zu Grunde.

6. Tillbury Fox beschreibt 2 Fälle einer congenitaler Hauterkrankung bei 2 Schwestern im Alter von 6 und $2^1/_4$ Jahren, die wol auf besonderes Interesse Anspruch haben.

Die Eltern der Kinder sind gesund, jedenfalls frei von Syphilis, von den Kindern derselben sind 3 gesund, die andern 3 hatten eine Hautaffection und eines von den letztern, von dem berichtet wird, dass ihm die Haut von den Knieen aufwärts gefehlt habe, war am 6. Lebenstage gestorben. Das 6jährige Mädchen wurde mit der Hautaffection an den Händen geboren, u. z. an der rechten eine Blase, an der linken ein symmetrisch situirter Epidermis-defect, bald nach der Geburt erfolgte eine Pemphiguseruption an vielen Körperstellen, welche sich seither häufig wiederholte.

Im Alter von 6 Jahren ist das Kind sehr abgemagert, die Stirnhaut ist sehr dünn, atrophisch, die Nasenwurzel eingesunken, die Zähne schlecht entwickelt, aber nicht schadhaft, die Haut an den obern Extremitäten ist gerunzelt, indurirt, an den Ellbogen ichthyotisch. Die Hände sind durch vorangegangene ulceröse Prozesse und Narbenbildung verunstaltet, krallenförmig, die Nägel abgestossen. An den Oberschenkeln ist die Haut trocken, fast ichthyotisch, die Unterschenkelhaut wie die der Vorderarme beschaffen, die Füsse zeigen wie die Hände Spuren vorausgegangener ausgebreiteter, vernarbter Ulcerationen, auch an den Zehen fehlen die Nägel.

Das jüngere Kind, das auch eine gleiche Vorgeschichte hat, ist im Alter von $2^1/_4$ Jahren sehr schwach, kann nicht gehen, die Rachenschleimhaut ist geschwürig, die Zunge stellenweise epithellos, die Cutis allenthalben fleckig und verdickt, wie nach dem Schwinden einer ausgebreiteten Psoriasis. Die Nägel an den Händen und Füssen abgestossen. Die Eruption der Blasen erfolgt in längern und kürzern Zwischenräumen und es geht derselben immer grosse Unruhe des Kindes voraus.

7. Dr. v. Genser berichtet über die Resultate der seit 2 Jahren in der Wiener Findelanstalt bei Eczemen mit Salicylsalbe angestellten Versuche: Die Salicylsalbe, hat bei nassen Eczemen eminent günstige Erfolge. Die damit behandelten kranken Hautpartien trocknen in kurzer Zeit ab, die anfangs noch stark geröthete Haut schuppt sich öfters ab, wird dabei immer blässer und schliesslich ad integrum restituirt. Nachtheile hat Verf. von der Salbe nicht gesehen; sie bewirkt natürlich unmittelbar nach ihrer Application ein mehr oder minder heftiges Brennen, die Kinder schreien ein wenig, beruhigen sich aber bald wieder. Die Salbe hindert nicht das Aufschiessen neuer Eczem-

bläschen in der Peripherie, also das Weiterschreiten des Eczemes; einzelne Fälle bewährten sich auch unter der Einwirkung der Salicylsalbe als äusserst hartnäckig.

Weniger günstig wirkte die Salicylsalbe bei trockenen, schuppenden Eczemen, wie sie bei Säuglingen öfters besonders im Gesichte vorkommen; in diesen Fällen bewährte sich immer noch der Theer am besten. Gute Erfolge wurden mit der Salbe auch bei Intertrigo der Kinder erzielt.

Ausser bei Eczemen wurde die Salicylsalbe auch bei der von Prof. Ritter sog. Dermatitis exfoliativa in Verwendung gezogen. Bei der nässenden Form, welche zugleich die weitaus häufigere ist, traten die Vorzüge der Salicylsalbe sehr ins Auge, indem, gleichwie bei den Eczemen, das Nässen bald zum Stillstand gebracht wurde, worauf in jenen Fällen, die überhaupt zur Heilung gelangten, sehr bald eine feine Oberhaut sich bildete, die, anfangs kleienförmig abschuppend, nach und nach zur Norm zurückkehrte.

Weitere Heilerfolge wurden mit der Salicylsalbe bei den so lästigen Excoriationen der Brustwarzen der Ammen erzielt, wenn dieselben nicht zu tief gingen.

Was die Dosirung der Salbe anbelangt, so blieb man in der Findelanstalt, nach einigen Versuchen mit grösseren sowohl wie mit kleineren Dosen, bei der 4perc. Salbe; es wird verschrieben: Rp. Acid. salicyl. 2,0, Solve in pauc. Alc. rctftss., Ungt. emoll. (spl.) 50,0, m. f. ungt., und die Salbe auf die von den Krusten und Borken früher gut gereinigten Hautstellen aufgelegt, wo dies möglich, oder öfter im Tage eingerieben, wo kein Verband anzubringen ist. Eine stärkere procentualische Zusammensetzung der Salbe ist überhaupt nicht nöthig, ja kann sogar manchmal durch zu starke Reizung der Haut eher schädlich wirken. In heftigen Fällen von Dermatitis exfoliativa, wo fast die gesammte Epidermis abgehoben ist, brachte man von Anfang an eine noch schwächere Dosirung (3—2 pCt.) in Anwendung.

II. Krankheiten des Gehirns, des Rückenmarks, der Nerven.

8. Dr. **Otto Kahler** und Dr. **Otto Pick:** Beiträge zur Pathologie und zur patholog. Anatomie des Centralnervensystemes. (Befund im Rückenmarke eines syphilit. Kindes.) Prager Vierteljahrsschrift 1879.
9. Prof. **Henoch:** Beiträge zur Casuistik der Gehirntuberkeln. Charité-Annalen IV. Jahrg. 1877.
10. Dr. **H. ten Cate Hoedemaker:** Multiple Herdsclerose im Kindesalter. Deutsches Arch. f. klin. Med. 23. B. 4. H.
11. Dr. **Ladislaus Pollák:** Ein Fall von Paralysis spin. spast. (Erb). Pester med. chir. Presse 19, 21 und 23. 1879.
12. Dr. **Richard Schulz:** Ataxie nach Diphtheritis. Deutsches Arch. f. klin. med. 23. B. 3. H.
13. Dr. **Seeligmüller:** Eine seltene Schulterdeformität. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1879.
14. Dr. **Day:** Behandlung eines Falles von chron. Chorea min. mit subcutanen Injectionen von Curare. Lancet Vol. I. 8. 1879.
15. Dr. **Hugo Engel:** Convulsionen sehr junger Kinder mit Amylnitrit und Morphin behandelt. Philad. med. Times 290.
16. **Bouchut:** Cachect. Thrombose der Sinus durae matris. Gaz. des hôpit. 29 u. s. w. 1879.

17. Dr. **A. Wertheimber:** Ueber den pavor nocturnus der Kinder. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 23. B. 5. und 6. H.
18. Dr. **Th. Rumpf:** Ueber einige Rückenmarkssymptome bei chron. Gehirnerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 23. B. 5. u. 6. H.

---

8. Dr. Otto Kahler und Dr. Arnold Pick publiciren folgenden Rückenmarksbefund eines 5 Monate alten, mit Syphilis cong. behafteten Kindes aus der Prager Findelanstalt. Macroscopisch hatte weder das von den Vierhügeln nach abwärts gelegene Stück des Mittelhirnes mit Einschluss der med. oblong., noch das an verschiedenen Stellen untersuchte Rückenmark etwas Abnormes gezeigt. Nur bei einem zufälligen Einschnitte fand man unterhalb der Pyramidenkreuzung eine Verfärbung im linken Seitenstrange, unmittelbar in dem Winkel, welchen Vorder- und Hinterhorn mit einander bilden. Die grau verfärbte Stelle war förmlich siebartig durchlöchert, ca. 6—7 Mm. breit, die Lücken erweisen sich als stark klaffende Gefässlücken, und in der Nähe der letztern und sonst erstreut im adventitiellen Lymphraume viele Pigmentgranulationen. An Carminpräparaten sieht man, dass die Grundsubstanz dieses Fleckes aus einem äusserst dichten Filze feinster Fibrillen besteht, in welchem nur spärliche Zellen vorhanden sind, es fehlen markhaltige Nervenfasern, unentschieden blieb, ob im Faserfilze nicht feine marklose Axencylinder vorhanden waren. Die zahlreichen Gefässe sind verdickt, eine Verdickung, an der die Adventitia sich nicht betheiligt, das Lumen der Gefässe ist wesentlich verengt, mindestens aber findet man in der Gefässwandung Kernvermehrung, während die Gefässe der übrigen weissen und grauen Substanz vollständig zart geblieben sind.

Es handelt sich also in diesem Falle unzweifelhaft um eine durch die Syphilis bedingte Myelitis mit einer für die syphilitische Natur bezeichnenden starken Betheiligung der Gefässe.

Man muss den Beginn der als Narbe zu deutenden Affection in das Foetalleben zurückdatiren.

9. Prof. Henoch legt eine Reihe von Beobachtungen über Gehirntuberculose bei Kindern vor. Wir müssen uns darauf beschränken, aus der umfänglichen Arbeit nur das Wichtigste zu berichten.

Der 1. Fall, in vivo diagnostizirt, giebt dem Autor Anlass, darauf hinzuweisen, dass bei multiplen Tuberkeln in beiden Gehirnhälften nicht selten und zwar ganz plötzlich, Hemiplegien auftreten, ohne dass der macroscopische Befund erklären könnte, warum gerade die eine und nicht auch die andere der beiden Körperseiten gelähmt wurden.

Beachtenswerth war auch in diesem Falle eine in den letzten Lebenstagen auftretende Temperatursteigerung, welche am Todestage plötzlich auf 40,5 kam und zwar ohne terminale heftige Convulsionen.

Zum 2. Fall, ebenfalls mit einer terminalen Temperatur von 40,5 endigend, macht Henoch die Bemerkung, dass trotzdem der Tod unter den prägnanten klinischen Erscheinungen einer Meningitis tub. erfolgte, an der Leiche wohl starker Hydrocephalus, diffuse Trübung und Verdickung der Pia, aber nirgends an den Meningen miliare Knötchen gefunden wenden konnten, wie sie in anderen Organen in grosser Zahl vorkommen.

Ein im Kleinhirn di eses Kindes sitzender Tuberkelknoten wies eine partielle Verkalkung auf.

Der 3. Fall betrifft ein 1 Jahre altes Mädchen, das wiederholt an Convulsionen gelitten haben soll und nach einem solchen Anfalle links hemiplegisch wurde, auch linksseitige Facialisparese, später Contractur

der linken Extremitäten hatte. Befund: In der Rindensubstanz der rechten Grosshirnhemisphäre, an der hintern Grenze des Stirnlappens (die erkrankte Windung ist nicht genauer bezeichnet) findet sich im seitlichen Theile des letztern ein die graue Substanz völlig durchsetzender, etwa taubeneigrosser tuberc. Herd. Sonst in keinem andern Theile des Gehirns etwas Abnormes nachzuweisen. Meningitis tub. basilaris.

In diesem Falle deckt die Rindenerkrankung die beobachtete Hemiplegie, nur macht H. ihr gegenüber geltend, dass dieselben Störungen bei Erkrankung anderer Rindenbezirke, oder der Marksubstanz der Hemisphären und der grossen Hirnganglien vorkommen und dass Knoten in der Rindensubstanz auch ganz latent bleiben können.

In einem 4. Falle, betreffend einen 2 Jahre alten Knaben, mit einem isolirten Herde in der Rinde des linken Frontallappens und zahlreichen miliaren Tuberkeln auf der denselben Lappen überziehenden Pia, bot fast anhaltende motorische Reizungserscheinungen der rechten Körperhälfte dar; Tremor und Zuckungen beider Extremitäten, des Gesichtes, der Brust- und Bauchmuskeln, des Cremaster und der Augenmuskeln und Parese des rechten Armes.

Es blieb in diesem Falle zweifelhaft, ob die erwähnten Reizungserscheinungen nicht durch die meningealen Veränderungen bedingt waren.

Ein 5. und 6. Fall betreffen Herde im Wurme des kleinen Gehirnes; im 5. ein wallnussgrosser tuberc. zerfallender Tumor, complicirt mit Herden in beiden Hinterlappen des Grosshirnes, Verlauf ganz latent; im 6. kirschgrosser Tub., mit langen Fortsätzen in die Hirnmasse ausstrahlend, Verlauf mit Lähmung des linken abducens, des rechten Armes (mit Contractur), part. Lähmung des r. facialis und Parese der rechten Pupille.

Wahrscheinlich ist die Differenz im Verlaufe solcher Fälle in der morphotischen Beschaffenheit der zu dem Herde in Beziehung stehenden centralen Faserzüge zu suchen.

Der 7. Fall, mit einem erbsengrossen Tub. im Pons, rechts von der Raphe und nahe seinem hintern Ende, latent verlaufend.

H. glaubt berechtigt zu sein, vor der jetzt so häufigen Ueberschätzung der „motorischen Rindencentra" zu warnen.

2. Ueber die Temperaturverhältnisse bei der Men. tub.

H. beobachtete in 8 Fällen von Hirntuberculose, welche mit Meningitis tuberc. endeten, 6 Mal in den letzten Lebenstagen Temperatursteigerungen auf 40,2—42,0, immer einhergehend mit enormer Frequenz und Kleinheit des Pulses (Vaguslähmung).

Eine Durchsicht vieler Temperaturcurven bei Meningitis tub. ergiebt, dass dieselben in keiner Weise etwas charakteristisches darbieten, mit Ausnahme der erwähnten plötzlichen terminalen Steigerung.

Diese letztere ist weder abzuleiten von intercurrirenden acuten Lungenaffectionen, noch von heftigen und wiederholten Convulsionen, die nicht selten fehlen, noch weniger ist sie der Ausdruck einer fieberhaften Bewegung.

Es ist vielmehr die Annahme begründet, dass die Körpertemperatur eine so enorme plötzliche Steigerung durch die Lähmung eines die Körperwärme moderirenden Systemes erfahre, welches an der Grenze des Gehirnes und Rückenmarkes seinen Sitz hat, also eine Paralyse einer Art von Hemmungscentrum.

In Uebereinstimmung mit dieser Annahme stehen noch andere, das letzte Stadium der Meningitis begleitende Erscheinungen: der äusserst kleine und schliesslich kaum zählbare Puls (180—210), Röthung des Gesichtes, Erythema annullare über den ganzen Körper verbreitet und schon von Lewin von Paralyse vasomot. Hautnerven abgeleitet, und profuose Schweissabsonderung.

3. Zur Pathologie der Meningitis tub.

H. verwirft die gebräuchlichen Eintheilungen der Krankheit in Stadien als unwissenschaftlich und unpractisch; es genügt von einer Periode der Reizung und einer Periode der Lähmung zu sprechen. Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen 1–3 Wochen, am acutesten verlaufen gewöhnlich, aber nicht immer, die mit Gehirntuberculose oder weit fortgeschrittener Phthise complicirten Fälle. Das sogenannte „klassische Bild" der Krankheit fehlt oft genug. So beobachtete H. und zwar ganz besonders bei kleinen Kindern im 1—2. Lebensjahre ausschliesslich hartnäckiges Erbrechen Tage lang fortgehen, ohne anderweitige cerebrale Erscheinungen.

Die häufig wechslende Beschaffenheit des Pulses ist aber selbst in solchen Fällen ein höchst werthvolles Symptom u. z. die Unregelmässigkeit und Ungleichheit der Schläge charakteristischer als die einfache Verlangsamung. Rücksichtlich der fast constanten Stuhlverstopfung macht H. die Hypothese, dieselbe sei durch eine Reizung des n. splanchnicus bedingt und die terminalen epileptiformen Convulsionen leitet er von der, in Folge der zunehmenden Herzparalyse und der Ventrikelausdehnung eintretenden Anämie des Gehirnes und von der Compression von den Ventrikeln her.

Eine allgemeine acute Miliartuberculose kann auch ohne Betheiligung der Pia cerebrale Symptome hervorrufen, dann hat man aber eine charakteristische Fiebercurve.

Eine Beschränkung der Tuberkeleruption auf das Gehirn und seine Häute dürfte fast immer das Produkt einer nicht ganz gründlichen Leichenuntersuchung sein, namentlich werden Miliartub. im Knochenmarke sehr oft übersehen.

10. Dr. H. ten Cate Hoedemaker (Heidelberg) kritisirt die bisher aus dem Kindesalter publizirten Fälle von multipler Herdsclerose und fügt 2 an der electro-therapeutischen Station des Prof. Erb in Heidelberg beobachtete Fälle an.

Mit Section wurde bisher ein einziger Fall beobachtet, der von Dr. Schüle (Deutsches Arch. für klin. Medizin 8. B.).

Zu den Fällen ohne Section gehören 8 von englischen Autoren publizirte, von denen aber Dr. H. meint, dass sie eine eingehende Kritik nicht aushalten.

Der 1. von Dr. H. selbst beobachtete Fall betrifft einen 8 Jahre alten Knaben, hereditär unbelastet, der allerdings schon im Alter von 1 Jahre gehen konnte, aber es schwerer und schlechter erlernt hatte als seine Geschwister, während der Zeit des Zahnens öfter an Convulsionen litt, nach welchen er immer eine Zeit lang schielte.

Sprechen hat er im gewöhnlichen Alter gelernt, sprach aber immer sehr langsam.

Störungen der Motilität. Bei activen Bewegungen Auftreten nicht intendirter Nebenbewegungen (Schütteln), bei aufrechter Haltung Zittern des Kopfes, welches auch bei anderen Bewegungen stark zunimmt, sehr starker Nystagmus.

Sprache scandirend, nach starker Anstrengung schluchzende Inspirationen.

Die Muskelkraft an den Extremitäten kaum erheblich abgeschwächt.

Am linken Arme geringe, aber sehr deutliche Muskelspannungen im m. biceps, triceps und den Streckern des Vorderarmes.

Steifigkeit und Muskelspannungen sind aber an den untern Extremitäten ganz besonders ausgeprägt, aber keine Contracturen.

Der Gang nicht atactisch, aber steif und unsicher, nur wenig schwankend. Die electrische Erregbarkeit der verschiedenen Körper-

muskeln und die Sensibilität normal, besonders an den untern Extremitäten erheblich gesteigert.

In Bezug auf das psychische Verhalten wird hervorgehoben, dass der Knabe von leicht reizbarer Stimmung ist und einen etwas stupiden Gesichtsausdruck hat.

Es fehlte in diesem Falle ausser der bei Herdsclerose häufigen Symptome, der Schwindel, vielleicht weil der Knabe sich nicht darüber äussern konnte, die apoplectiformen Anfälle mit Temperatursteigerung.

Der 2. Fall, bei welchem nur einzelne der characteristischen Symptome der multiplen Herdsclerose vorhanden waren, betrifft ein 10 Jahre altes Mädchen.

Dasselbe soll, $^1/_2$ Jahr alt, gefallen sein und darnach Erbrechen und Bewusstlosigkeit gezeigt haben und hat immer als ein „nervöses“ Kind gegolten. Im Alter von 8 Jahren kam ein 1. Anfall: heftiger Kopfschmerz, mangelnde Sprache, 24stündige Betäubung, aus der das Kind von Zeit zu Zeit mit einem Schrei erwacht, zugleich linksseitige Lähmung. Nach tüchtigem Schlafe anscheinend gesund erwacht.

In den nächsten $1^1/_2$ Jahren ist das Kind nur auffällig körperlich und geistig träge, dann entwickelte sich geringe Schwäche in den Beinen. Die genaue klinische Untersuchung ergiebt jetzt Unsicherheit und Schwäche in den Beinen, leichte Muskelspannungen in den Waden, leichte Blasenschwäche; namentlich wird die Schwäche im Peroneusgebiete deutlicher und treten ab und zu kurz dauernde Anfälle von Bewusstlosigkeit und Delirien auf und Verminderung der psychischen Functionen.

Das Kind blieb $2^1/_2$ Jahre in klinischer Beobachtung. Während dieser Zeit wird die Schwäche beim Gehen immer ausgesprochener, der Gang steif und auf den Zehen, beiderseits Contractur der Waden und Muskelspannungen im ganzen Bein. Die Patellarsehnenreflexe sehr gesteigert, die psychische Leistungsfähigkeit vermindert.

Im letzten Halbjahr der Beobachtung im Zwischenraume von mehreren Wochen 2 heftige apoplectiforme Anfälle mit hoher Temperatur, Betäubung und linksseitiger Hemiplegie. Alles schwindet nach kurzer Dauer.

Allein die frühern Krankheitserscheinungen nahmen beträchtlich zu, namentlich die Störungen der Intelligenz und der Motilität.

Galvanische Behandlung erzielt keine Besserung.

11. Dr. Ladislaus Pollák publizirte einen sehr gut beobachteten Fall von Paralysis spin. spastica (Erb), primärer Sclerose der Seitenstränge. Der betreffende Knabe ist das 7. Kind kräftiger Eltern, hereditär unbelastet, selbst sehr kräftig gebaut. Die Eltern geben an, dass das Kind schon von Geburt an sich bezüglich seiner Motilität abnorm verhalten habe, dass es sich nie gestreckt, nicht gestrampelt, nie mit den Händen nach etwas gegriffen habe, obschon es sich geistig ganz ausgezeichnet entwickelt zeigte.

Im Alter von 2—3 Jahren versuchte zwar das sonst ganz normale Kind, sich aufzurichten, die Hand zu reichen, Bewegungen nachzuahmen, aber es blieb immer bei der Intention.

Passiv konnten alle möglichen Bewegungen gemacht werden, ohne dass man einem Hindernisse begegnete oder dem Kinde dabei Schmerz verursachte.

In diesem Alter beobachteten aber die Eltern hin und wieder in einzelnen Muskelgruppen auftretende wellenförmige Zuckungen, Convulsionen und Contracturen.

Als der Knabe im Alter von 12 Jahren in die Beobachtung des Herrn Dr. Pollák kam, hatten die „nervösen Zuckungen“ und Krämpfe desselben in den letzten 5—6 Monaten sich in einem so hohen Grade

gesteigert, dass derselbe nicht mehr im Bette gehalten werden konnte, weil er in Gefahr war, herausgeworfen zu werden.

In einem solchen heftigen Krampfanfalle ist der Rumpf ganz gestreckt, der Hals gekrümmt und nach rückwärts gezogen, die obern Extremitäten, an den Rumpf fixirt, gespannt, nach aussen und hinten gewendet, die Finger in krampfthafter Zuckung, die untern Extremitäten krampfhaft gestreckt und aneinander gepresst, die Zehen gegen die Sohle flectirt und zuckend, die Bauchmuskeln steinhart, vorgewölbt. Die Erschlaffung dieses tonischen Krampfes endet und zwar in verschiedenen Muskelgruppen nach einander mit clonischen und convulsivischen Krämpfen. Das Bewusstsein ist dabei ungetrübt, der Gesichtsausdruck ist schmerzhaft verzerrt, die Thränen- und Schweissabsonderung gesteigert, die Körpertemperatur, Puls- und Respirationsfrequenz normal.

Der ganze Anfall dauert $1/2$ Stunde und es hängen Kopf und Extremitäten dann schlaff am Rumpfe und der Kranke verlangt dann nach einer passiven Lageveränderung seiner Glieder. In der Regel dauert die Pause zwischen einem und dem nächsten Anfalle 1—2 Stunden, nach Anwendung von narcotischen Mitteln (Chloral, Morphin) auch $1/2$ Tag.

Appetit und Verdauung sind vollkommen normal, nur hat der Kranke einen nicht stillbaren Durst, kauen kann er gut, Defäcation und Harnentleerung beherrscht er mit seinem Willen vollständig, die Articulation, Phonation und das Schlingen ist nur während der Krampfanfälle behindert, wenn Tetanus der Unterkiefermuskeln eintritt, die Pupillen reagirten auf Licht prompt, erweiterten sich auch nicht bei innerlichem Gebrauche von Atropin.

Die Sensibilität ist in jeder Beziehung normal, nur zeigt sich eine grosse Empfindlichkeit gegen den Inductionsstrom.

Die Sehnenreflexe und der sogenannte „Reflexclonus" bei rascher und passiver Dorsalflexion des Fusses sind hochgradig gesteigert, so dass Versuche in dieser Richtung ausgeführt bei dem Kranken leicht die ganze Symptomengruppe der spinalen Epilepsie hervorrufen.

Dr. P. hebt als wesentlich hervor, trotz des langen Bestandes der Krankheit, das Fehlen von Muskelatrophie und Decubitus. Der Knabe starb nach 2 monatlichem Aufenthalte im Spital an einer intercurrenten Pneumonie unter den Erscheinungen einer hochgradigen Respirations- und neuropalytischen Agonie. Leider konnte die Section nicht gemacht werden.

Der Fall kann aber nach seinem klinischen Verlaufe mit Sicherheit auf Erkrankung der motorischen Theile des Rückenmarkes, also hauptsächlich der Seitenstränge desselben zurückgeführt werden, in welchem nach Woroschiloff auch die Reflexhemmenden Bahnen liegen, wodurch die Steigerung der Reflexerscheinungen und auch der Sehnenreflexe ihre Erklärung finden. Die vordern und hintern Stränge, die hintern Hörner der grauen Substanz, die centrale Parthie der letztern und das Gehirn waren unbetheiligt, denn es fehlten cephalische Erscheinungen, Ataxie, Muskelatrophie und tropho-neurotische Symptome. Dr. P. schlägt noch vor, die zu Missverständnissen Anlassgebende Bezeichnung „tabes spasmodica" für diese Krankheit fallen zu lassen und den von Erb vorgeschlagenen Namen Paralysis spin. spast. allgemein anzuwenden.

12. Dr. Richard Schulz meint durch Mittheilung eines Falles von Ataxie nach Diphtherie einen Beitrag zu liefern, der in der Discussion über die Entstehungsursache der Ataxie verwerthbar ist.

Der Fall betraf einen 18 Jahre alten Lehrling, der 4 Wochen nach Beginn und 2 Wochen nach Ablauf einer Diphtheritis, über Doppeltsehen, Accommodationsstörungen und Schwindelgefühl klagte, bald stellte

sich näselnde Sprache, Verschlucken durch die Nase, Schwäche in den Armen und Beinen ein.

Bei der Untersuchung findet man das Muskelgefühl vollkommen intact.

Druck auf die grossen Nervenstämme der Extremitäten und auf das Ganglion supr. n. sympathici sehr schmerzhaft. Patient steht bei geschlossenen Augen ohne Schwanken, geht aber sehr unsicher, schleudert die Beine, tritt stampfend auf. Die Patellarsehnenreflexe fehlen an beiden Beinen vollständig.

Weder die galvanische, noch die faradische Untersuchuag ergiebt erhebliche Erregbarkeitsveränderungen der Nerven, Entartungsreaction ist in den Muskeln nicht vorhanden.

Heilung nach galvanischer Behandlung, aber nach Wiederherstellung aller Functionsstörungen, bei der Entlassung des Kranken waren die Patellarsehnenreflexe noch nicht wieder zurückgekehrt.

Der Fall, offenbar als spinale Ataxie aufzufassen und rein motorischer Natur, da keine Spur einer Sensibilitätsstörung nachweisbar war, beweist gegen Leydens Auffassung der Ataxie als einer Sensibitätsstörung.

Die ausserordentliche Schmerzhaftigkeit der grossen Extremitätennervenstämme gegen Druck müsste man nach Sch. auf Neuritis ascendens beziehen und dann könnte man unter Voraussetzung der Fortsetzung derselben bis auf die graue Substanz für das Fehlen der Patellarsehnenreflexe in diesen Fall die vom Rumpf gegebene Deutung acceptiren, dass auch für das Fehlen der Patellarsehnenreflexe die Erkrankung der grauen Substanz aufzukommen habe, wenn man annimmt, dass auch die coordinatorischen Bahnen vor ihrem Eintritte in die vordern Wurzelfasern durch die graue Substanz durchgehen.

Man müsste dann weiter annehmen, dass dieser frühere Rückgang der atactischen Störung vor den Sehnenreflexen darauf beruht, dass der Reflexmechanismus ein viel feinerer ist als der Coordinationsmechanismus.

Im Allgemeinen glaubt Schulz das Verhalten der Sehnenreflexe bei atactischen Störungen zu folgenden Schlüssen benutzen zu können:

Steigerung der Sehnenreflexe — Sitz iu den Seitensträngen, Aufhebung der Sehnenreflexe ohne Sensibilitätsstörung — Sitz graue Substanz, Aufheb. der Sehnenreflexe mit Sensibilitätsstörung — Sitz an den Hintersträngen.

13. Dr. Seeligmüller beschreibt an einem 8 Jahre alten Mädchen eine Deformität der linken Schulter, welche von den Eltern erst vor ca. 1/4 Jahre gelegentlich bemerkt worden war. Bei herabhängenden Armen sieht man nur die untern Winkel beider Schulterblätter etwas abstehend; wird die linke Hand so weit als möglich nach der rechten Schulter hinnüber gelegt, so springt der innere obere Winkel der Scapula viel mehr vor als der der andern Seite bei der correspondirenden Bewegung der rechten Hand nach der linken Schulter. Die Annäherung der Schulterblätter an die Wirbelsäule geht beiderseits in normaler Weise vor sich.

Wenn aber das Kind den linken Vorderarm nach dem Rücken hin bewegt, hebt sich die untere Spitze der linken Scapula mit einem Rucke so vom Thorax ab, dass dieselbe fast wie eine senkrecht auf der Thoraxfläche stehende Pyramide erscheint, deren Basis der obere Rand der Scapula und deren Spitze der untere Winkel derselben ist, welcher ca. 5 Ctm. von der Thoraxfläche entfernt ist.

Der m. infraspinatus ist ad maximum contrahirt, der m. serratus ant. maj. ist am untern Rand der Pyramide flughautartig ausgespannt und lässt sich von beiden Seiten mit den Fingern umspannen und der m. rhomhoid. maj. markirt sich als kleiner nach unten concaver Bogen

auf der medianen Fläche der Pyramide; bei der Bewegung der Hand nach vorn verschwindet die Deformität wieder sofort.

Rechts ist bei der entsprechenden Bewegung der rechteu obern Extremität nur eine Andeutung derselben Deformität zu sehen.

Auf den ersten Anblick machte es den Eindruck, als ob der m. infraspinatus, nach Fixation des Oberarmkopfes, an dem er sich inserirt, durch Zug (Krampf) an seiner Ursprungsstelle am Schulterblatt das letztere so arg verstelle.

Allein bei näherer Betrachtung bemerkt man, dass die Verstellung des Schulterblattes schon beginnt, bevor noch der m. infraspinatus sich contrahirt und dass die 4 am proc. coraeoideus scapulae entspringenden Muskeln: mus. pectoralis min.; coraco-brachialis und kurzer Kopf des Biceps dadurch, dass ihre Ansatzpunkte an den Rippen (m. pectoralis min.) oder am Arme (die beiden Andern) zu fixen Punkten werden im Stande sind das Schulterblatt nach vorne zu rotiren und den untern Schulterblattwinkel von der Thoraxfläche abzuheben. Man kann durch Reizung des n. musculo-cutan. zwischen den beiden Bicepsköpfen mit dem faradischen Strome links die Verstellung der Scapula complet hervorrufen, rechts nur andeutungsweise.

Links sind die mm. serratus antic. die rhomboidei und der latiss. dorsi, welche die Aufgabe haben, das Schulterblatt am Thorax fest zu halten in einem Zustande von Subparese und man kann durch faradische Reizung des serr. anticus maj. und der Rhomboidei die Verstellung des Schulterblattes verhindern.

Es wäre also die Abnormität in erster Reihe durch eine Subparese der mm. latiss. dorsi, serrat. ant. maj. und der Rhomboidei, in zweiter Reihe durch einen Krampf der mm. coraco-brachialis, pector. min. und des kurzen Kopfes der Biceps zu erklären u. z. vielleicht durch eine reflectorisch bedingte krampfhafte Mitbewegung. Ueber den Ausgang der projectirten Kur durch Faradisation der subparet. Muskeln berichtet der Autor vorläufig nichts.

14. Dr. Day behandelte ein 11 Jahre altes Mädchen, das bereits 4 Mal von Chorea befallen gewesen war, ohne allerdings je ganz ihre Muskelbewegungen beherrschen zu können, in ihrem 5. Anfalle mit subcutanen Injectionen von Curare.

Er hatte mit einer Injection von $^1/_{60}$ Gr. begonnen und war bis zu $^1/_{10}$ Gr. gestiegen und erzielte mit den höhern Dosen für 24 Stunden vollkommene Ruhe. Mit dem Aufhören der Injectionen kehrte aber die Unruhe wieder zurück.

Die Behandlung wurde sodann mit Zinc. sulf. fortgesetzt u. z. zuerst 3 Mal täglich 3 Gr. gegeben und jeden Tag um 1 Gr. mehr, so dass bis zu 28 Gr. 3 Mal täglich genommen wurden, welche Dosen ohne alle Schwierigkeit vertragen wurden und die Chorea bis auf eine Spur in 3 Wochen wieder zum Verschwinden brachte.

15. Dr. Hugo Engel hat in einem sehr desperaten Falle von sogenannten idiopathischen Convulsionen bei einem 18 Monate alten Kinde folgendes Heilverfahren eingeschlagen und damit das Kind gerettet.

Das Kind war todtenblass, das Athmen schon insuffizient, der Puls verlangsamt, unregelmässig und schwach.

Er injizirte $^1/_4$ Gr. Morphin und liess sofort darauf 5 Tropfen Amylnitrit einathmen, 30 Secunden später wurden die Convulsionen heftiger, dann aber röthete sich das Gesicht und bald die ganze Körperoberfläche, die Respiration wurde tiefer und nach 2 Minuten lag das Kind in tiefem Schlafe mit tiefer und regelmässiger Respiration und vollem, regelmässigem Pulse und 10 Minuten später hatten sich die früher dilatirten Pupillen verengt.

Das Kind schlief 8 Stunden lang, aber 2 Stunden nach dem Aufhören der Convulsionen trat bedenkliches Trachealrasseln auf und nun injizirte Engel $^{1}/_{180}$ Gr. Atropin als Antidot des Morphin, worauf der bedenkliche Zustand schwand. Das Kind genas. Nachträchlich wurde noch ein ganzes Jahr hindurch 3mal täglich 10 Gr. Bromnatrium gegeben.

16. Bouchut hat in 20 Jahren 38 Fälle von Thrombose der Sinus durae matris im Kindesalter mit Obductionsbefunden notirt. Er unterscheidet die entzündliche Thrombose bedingt durch primäre Erkrankung der Venenwand von der cachectischen, bedingt durch Verlangsamung der Circulation in den Blutleitern. Die Erkrankung wird eingeleitet entweder durch Convulsionen bei Kindern im Alter bis zu 7 Jahren oder durch Delirien bei ältern Kindern und Erwachsenen.

Von 38 Fällen begannen 35 mit Convulsionen u. z. 5mal im Verlaufe von chron. Enteritis, 22mal von Lungenerkrankungen etc.

Ein sehr herabgekommenes 2 Jahre altes Kind mit tub. Pneumonie und chron. Enteritis wird eines Tages auffällig apathisch, bekommt Nystagmus und complete Lähmung des Gaumensegels und stirbt ohne allgemeine Convulsionen gehabt zu haben. Thrombose des Sinus longit. sup., acute Hydrocephalie.

Ein anderes 2 Jahre altes Kind, mit chron. Enteritis, wird plötzlich von allgemeinen Convulsionen ergriffen. Die Sehnervenpapillen sind oedematös, nicht scharf abgegrenzt, grauröthlich, die Venen der Netzhaut stark erweitert, eine derselben thrombosirt.

Tod 11 Stunden nach Beginn der Convulsionen. Im Sinus long. sup. eine ältere (farblose), in den übrigen Sinus frischere Thrombose, die Pia mater oedematoes.

Ein 3. 2jähriges Kind mit chron. Enteritis bekommt plötzlich Convulsionen, die bald die eine, bald die andere Körperhälfte befallen, später allgemein werden. Tod nach 18 Stunden.

Im Sinus long. sup. ein 10 Ctm. langer, weisser, fibrinöser, vollständig obliterirender Thrombus, Gerinnungen in zahlreichen Meningealvenen und den Sinus laterales.

Ein 4. 2jähriges Kind, mit Enteritis chron. und Keuchhusten behaftet, stirbt nach 12stündigen allgemeinen Convulsionen. Obliterirender alter Thrombus im Sinus long. sup., frische Gerinnungen in den Sinus lat. bis in den Sinus jugularis reichend.

Ein $2^{1}/_{2}$ Jahre altes Mädchen, mit Masern und catarrhalischer Pneumonie, früher gesund und von kräftiger Constitution, wird am 3. Tage nach der Eruption zuerst von partiellen Convulsionen befallen (Augen, Lider, rechte Hälfte des Gesichtes und des Körpers), später auch links. Tod nach 24 Stunden.

Fibrinöser Thrombus im Sin. long. sup., frischere Gerinnungen von da aus sich weit verbreitend, die sin. lat. et longit. dext. enthalten weisse, feste Gerinnungen. Die Gehirnmasse erweicht.

Es folgen noch eine Reihe von Beobachtungen mit mehr oder weniger gleichem klinischem und Leichen-Befunde, welche im Originale nachzusehen sind.

Nur in einer Minderzahl der Fälle sind die Sinusthrombosen durch benachbarte Entzündungsherde (Caries des Felsenbeines, Kopfwunden, Encephalitis) bedingt, viel häufiger durch Kachexien, herbeigeführt durch die verschiedensten chron. Krankheiten und spielen also eine ganz analoge Rolle, wie die Venenthrombose der untern Extremitäten bei Erwachsenen. B. hält die Ansicht von Mathieu und Urbain, dass die Geneigtheit zur Bildung von Venenthrombosen durch die Uebersättigung des Blutes mit Kohlensäure begünstigt wird, für wahrscheinlich und beruft sich auf die genannten Autoren, welche gefunden haben, dass bei den Kachectischen

die Absorptionskraft des Blutes für Sauerstoff und Kohlensäure sehr vermindert ist.

Der charakteristische Symptomencomplex der Sinusthrombosen bei Kindern, nach dem Säuglingsalter, besteht kurz gesagt darin, dass nach vorausgegangenem Siechthum, welcher Natur immer, partielle oder allgemeine Convulsionen entstehen, selten von Hemiplegie, öfter von Contracturen begleitet und sehr oft von Strabismus, Coma, Bewusstlosigkeit. Die Convulsionen bei Sinusthrombosen dauern von einigen Stunden bis zu 1—2 Tagen, selten länger. Gleichzeitig mit denselben entwickeln sich Thromben in den Venen der Retina.

Die Prognose ist ganz ungünstig. Allein es scheint, dass einzelne Fälle zur Heilung kommen und aus ihnen dann sich chron. Hydrocephalus entwickelt.

17. Dr. A. Wertheimber charakterisirt den pavor nocturnus, der wohl allen Kinderärzten bekannt ist durch folgende Hauptmerkmale: Jähes, plötzliches Auffahren aus tiefem Schlafe, Aeusserungen der Angst und des Schreckens, offenbar hervorgerufen durch eine Hallucination, das Bewusstsein ist dabei so weit gehemmt, dass die reale Wahrnehmung nicht klar ist, Mangel jeder Rückerinnerung an das Vorgefallene. Der Anfall endet mit dem vollen Wiedererwachen des Bewusstseins.

Das zumeist disponirte Alter ist das vom 3—7. Jahre. Das Geschlecht scheint einen bestimmten Einfluss nicht zu äussern, 3 unter 8 Fällen waren neuropathisch belastet, alle davon befallenen Kinder zeigten eine gewisse Constitutionsanomalie, waren blass, hatten eine zarte, durchscheinende Haut oder sogar scrofulos, alle waren geistig sehr regsam, reizbar und furchtsam.

Oefter begünstigen vorhergegangene fieberhafte Erkrankungen das Auftreten der Anfälle.

Als Gelegenheitsursachen machen sich meist beängstigende Gemüthsaffecte geltend, können aber auch fehlen.

Mit Alp, der immer durch ein Respirationshinderniss bedingt und mit Erstickungserscheinungen einhergeht, ist der pavor noct. nicht zu verwechseln.

Positive Gesundheitstrübung hat Dr. W. von den Anfällen nie ausgehen sehen, die Prognose ist günstig, aber allerdings giebt es Fälle, welche erst nach Jahre langem Bestehen völlig verschwinden.

Prophylactisch sind die Kinder Abends von Beschäftigungen abzuhalten, welche den Geist und die Phantasie reizen und sollen leichte Abendkost, keinen Thee, keinen Kaffee bekommen, die Schlafzimmer sollen mässig erhellt sein.

Als Heilmittel empfiehlt Dr. W. Abends Chinin oder Bromkali, zuweilen in Verbindung mit kleinen Dosen von Chloralhydrat. Man gebe die Medicamente 3—4 Tage hinter einander und gebe sie dann erst wieder, bis man dazu durch einen neuen Anfall veranlasst wird.

18. Dr. Th. Rumpf bespricht, nachdem er über die Mitbetheilung des Rückenmarkes bei Erkrankungen des Gehirnes im Allgemeinen einige Bemerkungen gemacht, insbesondere die Erscheinungen von Seite des Rückenmarkes beim chron. Hydrocephalus.

Ein $6\frac{1}{2}$ Jahre alter, schwächlicher Knabe, der aber sonst gesund war, leidet seit einigen Wochen an Kopfschmerzen, bei zunehmender Intensität derselben stellt sich Erbrechen ein und im Verlaufe der nächsten Monate Schwindel, eine gewisse Schwäche in den Beinen und endlich unter starkem Fieber allgemeine Krämpfe, an denen auch die Augenmuskeln betheiligt waren. Alle diese Erscheinungen gingen langsam wieder zurück, nur eine beträchtliche Störung des Ganges und eine

Senkung der Augen, Paralyse der mm. recti super., sind zurückgeblieben. Die geistigen Fähigkeiten sind etwas zurückgeblieben.

Der Gang zeigt ein eigenthümliches Gemisch von Ataxie und Spasmus, im Liegen zeigt die Untersuchung eine ausgesprochene Ataxie der Beine, deren motor. Kraft nicht nachweisbar vermindert ist; Sensibilität der Haut und Muskeln normal, Sehnenreflexe sehr gesteigert. 9 Monate nach Beginn der Krankheit, leichte Facialisparese rechts und Strabismus diverg. derselben Seite, beide n. optici grau-weiss verfärbt, die Sehschärfe herabgesetzt.

Der Kopf mässig vergrössert.

Der Fall wird als aus acuter Leptomeningitis hervorgegangener chron. Hydrocephalus definirt, der allerdings ungewöhnlich spät (3. Lebensjahr) begonnen, daneben das Bild der Paralysis spinalis spastica. Für die letztere ist man einigermassen berechtigt eine secund. Degeneration der Pyramidenbahnen anzunehmen, weil ein analoger, anatomisch sicher gestellter Fall von Fried. Schultze an einem $2^1/_2$ Jahre alten Kinde beobachtet wurde.

Einen 2. ganz analogen Fall eines 14 Jahre alten Knaben beobachtete R., auch hier war ein chron. Hydrocephalus vorhanden, der sich schleichend entwickelt hatte ohne fieberhafte Erscheinungen, auch hier waren an den untern Extremitäten die Symptome der Paralysis spin. spast. vorhanden: Paresen, Muskelspannungen, gesteigerte Sehnenreflexe und Ataxie.

In einem 3. ebenso bedingten Falle eines chron. Hydrocephalus bei einem 8 Jahre alten Knaben fehlte die Ataxie, das Bild der spast. Paralyse war exquisit.

III. Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane.

19. Prof. v. **Schrötter:** Congenitale Atresie des ost. der art. pulm. und narbige Verengung des Duct. Botalli. Mittheil. des W. med. Doctoren-Colleg. 11. 1879.
20. Dr. **Crocker:** Warzige Wucherungen an der valvula tricuspid. und Stenose des ost. ven. sin. Brit. med. Journ. 946. 1879.
21. Dr. **Crocker:** 3 Fälle von congenitalen Missbildungen des Herzens. Brit. med. Journ. 946. 1879.
22. Dr. **B. Baginsky:** Eine angeb. Herzanomalie. Berl. klin Wochenschrift 29. 1879.
23. Prof. **A. Jacobi:** Morb. Basedowii eines Kindes. New York med. rec. 452. 1879.
24. Prof. **Lichtheim:** Versuche über Lungenatelectase. Archiv f. experim. Pathologie und Pharmacologie. X. B. 1. u. 2. H.
25. Dr. **J. F. Goodhart:** Casuistik von Vergrösserung und entzündlicher Schwellung der Mediastinaldrüsen. Brit. med. Journ. 954 u. 955. 1879.
26. Dr. **Flesch:** Eine Bemerkung zur Aetiologie des spasmus glottid. infant. Deutsch. Archiv f. klin. med. 23. B. 4. H.
27. Dr. **Jorsith Meigs:** Ueber Lungencollaps und Cyanose bei Neugeborenen und Säuglingen. Am. Journ. of. Obstetrics Jaenner 1879. Ref. der allg. med. Central-Zeitung 35. 1879.
28. Dr. **A. Lang:** Beitrag zur Pathologie und Therapie des spasm. glott. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 4. 1879.
29. Dr. **Robert J. Lee:** Der Keuchhusten als eine häufige Todesursache im frühern Kindesalter. Brit. med. Journ. 948. 1879.

30. Dr. **H. Royes Bell:** Ein Fall von Croup im Verlaufe von Masern. Tracheotomie. Tod durch Haemorrhagie. Lancet Vol. I. 9. 1879.
31. Dr. **B. Baginsky:** Laryngoscop. Befund beim Croup. Centralzeitung f. Kinderheilk. 1. 1879. Ref. des Centralbl. f. med. W. 12. 1879.
32. Dr. **W. Körte:** Ueber einige seltenere Nachkrankheiten nach der Tracheotomie wegen Diphtheritis. Arch. f. klin. Chir. 24. B. 2. H.
33. Dr. **J. M. Bary:** Acutes Kehlkopfoedem als erstes Symptom einer Nephritis scarlatinosa. Centralz. f. Kinderheilk. 19. 1879. Ref. der Allgem. med. Centralzeitung 64. 1879.
34. Dr. **Max Schäffer:** Wesen und Behandlung des Asthma bronchiale. Deutsche med. Wochenschrift 1879. Ref. der W. med. Blätter 34. 1879.
35. **M. J. Parrot:** Die subpleuralen Ecchymosen bei Affectionen der Bronchien und Lungen. Revue mersuelte 9. 1879.

---

19. Prof. Dr. v. Schrötter theilte in der Sitzung des Wiener med. Doctoren-Colleg. vom 5/5. 1879 einen Fall mit von *congenitaler Atresie des Ostium der arteria pulmonalis und narbiger Verengerung des Ductus Botalli.*

Das betreffende Kind, ein Mädchen, 9 Monate alt, war nach Angabe der Mutter mit Cyanose geboren worden, welche sich bei stärkerer Bewegung des Kindes und beim Weinen jedesmal gesteigert hatte. Die zu wiederholten Malen vorgenommene physikalische Untersuchung des Thorax ergab eigentlich nicht viel Abnormes. Ueber den Lungen wurde ab und zu einmal etwas Schnurren gehört. Die Töne des Herzens waren immer rein. Das Herz erschien im Breitendurchmesser um ein bedeutendes vergrössert. Das Puls zeigte normales Verhalten. Die Leber ragte etwas über den Rand des Rippenbogens hervor. Nach diesem Befunde musste wegen des Fehlens von Geräuschen im Herzen eine congenitale Klappenerkrankung, sowie ein grösseres Septumdefect ausgeschlossen werden und die Diagnose auf eine angeborene Abnormität am Ursprunge der grossen Gefässe gestellt werden.

Docent Dr. Hanns Chiari berichtet zunächst über den anatomischen Befund bei der Section des 10monatlichen Mädchen. Dieselbe ergab ausser der auch an der Leiche kenntlichen Cyanose, ausser Stauungsveränderungen in Leber, Milz und Nieren und ausser Hydropericard und Hydrops ascites geringeren Grades am Herzen eine vollständige Atresie des Ostiums der A. pulmonalis. Der Stamm der A. pulmonalis war zwar durchgängig, aber enge (nur rabenfederkieldick), ebenso seine beiden Hauptäste und der noch offene D. Botalli. An dem Pulmonalarterienende des letzteren fand sich überdies noch eine narbige Verwachsung zwischen der vorderen und hinteren Wand und an diese Narbencommissur angefilzte Gerinnung, so dass man nur mit einer ganz feinen Sonde rechts und links von der Commissur aus dem D. Botalli in die A. pulmonalis gelangen konnte. Die Aorta war sehr weit, dabei etwas gedreht und stand nicht bloss mit dem linken Ventrikel in Verbindung, sondern auch mit dem rechten Ventrikel, nämlich vermittelst eines Defectes im obersten Theile des Septum ventriculorum (Defect des hinteren Abschnittes des vorderen Ventrikelseptums, Rokitansky). Der rechte Ventrikel und Vorhof waren excentrisch hypertrophirt. Das Septum atriorum, sowie die Venen zeigten normales Verhalten.

Chiari erklärt den Fall als eine ursprüngliche Bildungsanomalie, nämlich als bedingt durch anomale Stellung des Septum trunci arteriosi communis und nicht als Entzündungsproduct.

Chiari erörtert die abnormen physikalischen Verhältnisse der Circulation intra vitam in Folge der congenitalen Atresie der A. pulmonalis bei diesem Mädchen. Die Circulationsverhältnisse waren gewiss ungünstige und zwar deshalb, weil bei der geringen Entwicklung des D. Botalli schon von Anfang an nur eine kleine Menge von Blut in die Lunge hineinkommen konnte und weil auch diese Menge durch die narbige Verengerung des Pulmonalarterienendes des D. Botalli successive mehr und mehr vermindert wurde, so dass der grosse Kreislauf und damit die rechte Herzhälfte mit Blut immer mehr überfüllt wurde und die Stauung im Körpervenensysteme immer stärker wurde, bis endlich der Exitus eintrat. Ausführlich mitgetheilt ist der Fall in den „Wiener med. Blätter" 20. 1879.

20. Dr. Crocker demonstrirte in der Sitzung der Patholog. society of London vom 4/2. 1879 das Herz eines 12 Jahre alten Mädchens, das im East London Kinderspitale unter schweren Compensationsstörungen des Herzens gestorben war. Das Herz war stark dilatirt und hypertrophirt, der Herzstoss war $1\frac{1}{2}$ Zoll nach aussen und unten von der Brustwarze fühlbar.

An der Herzspitze hörte man ein präsystolisches lautes Geräusch, an der Basis im 2. linken Zwischenrippenraume, ein lautes diastolisches Geräusch.

Bei der Obduction fand man den rechten Vorhof und die rechte Kammer stark dilatirt, die letztere hypertrophisch. An der Vorhoffläche war die Tricuspidalis mit etwa $\frac{1}{8}$ Zoll langen, warzigen Wucherungen besetzt, das ostium venosum sin. spaltförmig stenosirt, die Pulmonalarterie erweitert, aber ihre Klappen schliessend.

Das Geräusch an der Herzbasis bezieht Dr. C. auf die Pulmonalarterienklappen, welche in vivo das erweiterte Ostium nicht ganz geschlossen haben mochten.

21. Dr. Crocker demonstirt noch 3 Fälle von angeborenen Missbildungen des Herzens; ebenfalls aus dem East London Kinderspitale.

Das Herz eines 6 Jahre alten, von Geburt an cyanotischen und seit den ersten Lebensmonaten an Convulsionen leidenden Mädchens. Das Herz war nicht vergrössert, über den Ventrikeln hörte man einen doppelten 1. Ton, an der Herzbasis hie und da ein schwaches, systolisches Blasen. Plötzlicher Tod während eines epileptischen Anfalles.

An der Leiche fand man: Theilweises Offenbleiben des For. ovale, Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln. Die Pulmonalklappen kegelförmig verwachsen, lassen nur Raum für einen Rabenfederkiel. Duct. Botalli für eine Sonde durchgängig.

Die zwei andern ähnlichen Fälle bieten complicirtere anatomische Verhältnisse.

22. Dr. B. Baginsky legte der Berliner med. Gesellschaft am 26/3. d. J. ein Herz aus der Leiche eines 4 Jahre alten Knaben vor, von dem B. meint, dass es ein Unicum sei.

Das Kind erkrankte 8 Tage nach der Geburt an Bronchialcatarrh, der theilweise von so eigenthümlichen Erscheinungen begleitet war, dass man auf das Herz aufmerksam wurde und schon damals „eine grosse Menge systolischer und diastolischer Geräusche und eine resistentere Dämpfung des rechten Ventrikels" fand.

Im Verlaufe des 4. Lebensjahres litt das Kind wiederholt an Störungen der Compensation und starb, nachdem es eine schwere Scarlatina überstanden hatte, an Keuchhusten.

Bei der Obduction fand man das Herz 250 Grm. schwer, $12\frac{1}{2}$ Ctm.

breit, die Dicke des hypertropischen rechten Ventrikels beträgt 1,4 Ctm., der linke Ventrikel ist stark dilatirt. Der Duct. Botalli normal obliterirt. Zwischen Pulmonalis und Aorta eine von schwieligen Rändern eingefasste, dreieckige, 1 Ctm. im Durchmesser habende Communicationsöffnung. Die Arterienklappen normal. Nephritis parenchymatosa.

Virchow hält die Hypertrophie des rechten Ventrikels für angeboren, die Dilatation des linken für acquirirt.

23. Prof. A. Jacobi hat unter 12 Fällen von M. Basedowii im Kindesalter, die in der Literatur verzeichnet sind, 4 selbst beobachtet, von denen er bereits 3 früher im „American. Journ. of Obstetrics and diseases of women and childern. Juni 1875" mitgetheilt hatte. Der 1. Fall betraf ein 10 Jahre altes Mädchen, das schon seit Jahren an Circulationsstörungen litt. Der Fall war bezüglich aller klinischen Erscheinungen ziemlich complet.

Der 2. Fall betraf ein 9 Jahre altes Mädchen, bei dem der Exophthalmus fehlte, das Struma nur einseitig (rechts) war.

Der 3. Fall, ein 9 Jahre altes Mädchen, glich dem 2. in allen Stücken.

Der 4. Fall: 13 Jahre altes Mädchen, war immer sehr zart gewesen, soll 2mal (im 5. und 7. Lebensjahre) auf den Kopf gefallen sein, leidet seit mehreren Jahren an M. Basedowii, wurde plötzlich hemiplegisch (rechtsseitig), der linke Schilddrüsenlappen vorwiegend geschwellt. Der Fall ist mit Chorea minor complicirt.

Der M. Basedowii bei Kindern hat im Grossen und Ganzen dieselben klinischen Symptome wie bei Erwachsenen, am häufigsten fehlt in den incompleten Fällen der Exophthalmus, häufig ist er nur sehr unbedeutend.

J. macht darauf aufmerksam, dass die frühere Unklarheit, die darin lag, dass man einerseits die Dilatation der Gefässe auf Lähmung des Sympathicus, andrerseits die Herzerscheinungen und den Exophthalmus auf Reizung desselben beziehen konnte, durch die Entdeckung der dilatatorischen Gefässfasern des Sympathicus (Goltz) beseitigt ist. Chorea minor nach und während M. Basedowii hat auch Gagnon 2mal gesehen.

In Bezug auf die Prognose erklärt J. nach seinen Erfahrungen, dass ab und zu Fälle nach kurzer Zeit vollständig gut werden, andere erst allmählich nach 6—12 Jahren. Die Zahl der vollständig genesenden Fälle ist aber sehr klein (25%).

Ueber die Galvanisation des Symp. am Halse als Mittel gegen die Krankheit will J. vorläufig nicht die Acten geschlossen haben, er verhält sich sehr kühl reservirt.

Von Digitalis hat er in einzelnen Fällen guten Nutzen gesehen, ebenso von Arsenik, von Ergotin, Chinin. J. giebt gerne Ergotin, Chinin und Digitalis gleichzeitig, von ersterem aber nur sehr kleine Dosen.

Wenn die Circulationsstörungen aufgehört oder doch sehr abgenommen haben, die Schilddrüsenschwellung aber noch fortbesteht, empfiehlt J. den Gebrauch von Jodeisen und äusserlich Jodtinctur oder Jodoform.

24. Prof. Lichtheims Versuche über Lungenatelectase sind geeignet ganz besonders das Interesse der Pädiatriker zu erregen.

Die verschiedenen Angaben über die Entstehung der erworbenen Atelectase halten einer eingehenden Kritik nicht Stand.

Die älteste und scheinbar einfache Erklärung, nach welcher der vom Lunfteintritt abgesperrte Lungentheil durch seine eigene Elasticität in den Fötalzustand sich retrahirt, scheitert daran, dass die Elasticität der Lunge allein diese nicht luftleer zu machen im Stande ist.

Die Erklärung Gairdners, dass die die Bronchien verschliessenden Schleimpfröpfe wie ein Ventil wirken, das den Austritt der Luft freigiebt, aber den Eintritt hindert, kann auch nur beschränkte Giltigkeit haben,

insofern nur forcirten Exspirationen diese Leistung zugemuthet werden kann, während der normale Exspirationsdruck sich vorwiegend auf die den atelectatischen Lungenpartien benachbarten, compensatorisch geblähten geltend machen dürfte, und ausserdem musste schon Bartels neben den Schleimpfröpfen, die nicht immer vorhanden waren, den hypothetischen Bronchialmuskelkrampf in die Theorie einführen und auch dann noch nebenbei auf die Absorption der Luft durch die die Alveolen umspinneuden Capillarnetze recurriren.

Auch die nachfolgenden Publicationen haben die Atelectasenfrage nicht klarer gemacht und desshalb unternahm Lichtheim neuerdings eine Prüfung derselben auf experimentellem Wege.

Der 1. Versuch bestand darin, Kaninchen die Trachea zu eröffnen und von da aus kleine Laminariastifte in die Bronchien einzuführen, die durch Quellung einen vollkommenen Abschluss zu Wege brachten und auch vollkommene Atelectasen herbeiführten, selbst solche einer ganzen Lunge.

Die gut gelungenen Versuche und ganz besonders die Unterbindungen des Bronchus lehren deutlich, dass der, unter heftiger Dyspnoë erfolgende Tod, augenscheinlich durch die compensatorische Blähung der nicht unterbundenen Lunge bedingt ist.

Es handelt sich nun darum nachzuforschen, ob in der atelectatisch gewordenen Lunge die Luft vom Blute aus absorbirt worden war oder nicht.

Die Unterbrechung des Kreislaufes in der fraglichen Lunge durch Unterbindung ihres Lungenarterienastes allein konnte nicht entscheidend sein, sondern es musste der ganze Lungenhilus unterbunden werden, um jede Circulation auszuschliessen, auch die rückläufige Blutströmung von den Lungen, die sich etwa nach blosser Unterbindung des Lungenarterienastes etabliren konnte.

Es ergab sich dabei das unerwartete Resultat, dass 24 Stunden nach der Unterbindung die betreffende Lunge an Volumen zugenommen hatte und obwohl der Luftgehalt derselben unzweifelhaft geringer war, immer noch die darin reichlich enthaltene oedematöse Flüssigkeit stark mit Luftbläschen vermischt war, also sich ganz anders verhielt wie eine luftleere atelectatische Lunge.

Es musste also ausser der Lungenarterie und den Bronchialarterien, welche ja innerhalb der Hilusligatur lagen, durch die Mediastinalpleura, auf dem Wege der art. pericard., mediast. und oesophageae, Blut zugeführt werden.

Allerdings waren die auf diesen Wegen vermittelten Blutzufuhren unzureichend, weil bei einzelnen Versuchen entweder die Oberlappen blass geworden oder die hämorrhagische Färbung sich nur durch die peripherischen Antheile der Lunge erstreckte oder sogar die Lunge necrotisch geworden war.

Ein entscheidendes Resultat bezüglich der Frage, ob und wie viel Luft durch den Blutstrom absorbirt werde, konnten diese Versuche demnach nicht liefern.

Prof. L. hatte nun weiter das Zustandekommen der Atelectase bei wechselndem Inhalte der Lunge zu prüfen.

Vorversuche zeigten, dass nach vorausgegangener Aufblähung der Lunge und Unterbindung des Lungenbronchus die Absorptionsdauer der Luft $2^1/_2$—4, durchschnittlich 3 Stunden dauerte. — Ausserordentlich viel rascher fand die Absorption statt, wenn die Lunge mit reinem Sauerstoff gefüllt war, ebenso viel rascher, wenn sie mit Kohlensäure gefüllt war und sehr viel langsamer als atmosphärische Luft wurde der Stickstoff resorbirt.

Für die raschere Absorption des Sauerstoffs konnte schon a priori

die Unabhängkeit desselben vom Partiardrucke im Blute, für die der Kohlensäure der grössere Absorptionscoefficient geltend gemacht werden.

Es ergaben die Versuche, dass die Elasticität des Lungenparenchyms so lange fortwirken würde, bis das letzte Luftbläschen aus derselben verschwunden ist, wenn nicht irgend welche Widerstände vorhanden wären, wahrscheinlich, wie L. meint, das Aneinanderlegen der Bronchialwandungen, welche die gesunkene Spannung der Alveolarluft endlich nicht mehr zu trennen vermag.

Bei Unterbrechung der Circulation tritt allerdings auch Atelectase ein, aber erst nach 2—4 Stunden, während bei intactem Kreislaufe die Atelectase einmal viel vollständiger und zweitens schon nach 1—2 Stunden vollendet ist.

Es lässt sich weiter nachweisen, dass auch an der Leiche zwischen der Luft in den Alveolen und der äussern Atmosphäre ein Gasaustausch stattfindet und Atelectase zu Stande kommt, allein die Absorption der Luft durch das Blut findet so rasch statt, dass der viel langsamer wirkende Gasaustausch durch die Alveolarwand kaum dabei in Betracht kommen kann.

L. hält sich also für berechtigt, auszusprechen, dass die Atelectase durch Bronchialverschluss und die bei offener Pleurahöhle entstehende durch Absorption der Lungenluft von dem in den Lungengefässen kreisenden Blute zu Stande kömmt, wobei die Elasticität der Lunge diese auf ihren Fötalzustand zurückzuführen bestrebt ist.

Es fallen in das Gebiet der Absorptionsatelectase die bei der Bronchitis der Kinder durch Verstopfung der Bronchien mit Secret bei Schwäche der Respirationsmuskeln beobachteten, die beim Croup nur dann, wenn bei der Autopsie eine Verstopfung der Bronchien nachgewiesen wird, während man bei offenen Bronchien auf die Deutung Bartels (Compression der untern Lungenabschnitte in Folge veränderter Mechanik der Respirationsbewegungen) recurriren muss.

Als Absorptionsatelectasen wären auch jene der bei mässigen Exsudaten oder Transsudaten, in diese eingetauchten Lungenabschnitte aufzufassen, weil für diese die Compression keine ausreichende Erklärung giebt, da ja doch der Druck, unter dem diese geringfügigen Pleuraflüssigkeiten stehen, beträchtlich niedriger als der Atmosphärendruck sein kann.

25. Dr. J. F. Goodhart macht zu 5 Fällen von Mediastinaltumoren folgende epicritische Bemerkungen.

Eines der beobachteten Kinder im Alter von 8 Monaten litt an periodisch auftretenden dyspnoischen Anfällen und ging in einem Anfalle von Larynxkrampf plötzlich zu Grunde, bei der Obduction fand man eine sehr grosse Thymusdrüse, die den grössten Theil des vordern Mediastinum ausfüllte, 2 Unzen schwer, von einer verdickten Kapsel umgeben und strotzend von dem milchähnlichen Drüsensafte erfüllt war; sonst nichts Abnormes zu finden.

Dr. G. sieht in dieser Schwellung der Thymusdrüse ein Resultat der Ueberfütterung des Kindes und meint, da ihm noch 2 ähnliche Fälle vorgekommen sind, auf die wenig beachtete schädliche Wirkung der Ueberfüllung der Kinder aufmerksam machen zu müssen, welche sich nicht nur in den bekannten Störungen der Digestion und den damit verknüpften Folgezuständen, sondern auch in einer Ueberfütterung des Lymphgefässsystemes ausspricht und so die Ursache von Tabes mesenterica, Bronchialdrüsenschwellungen und Vergrösserung der Thymus abgiebt.

Es ist allgemein anerkannt, dass die Contiguität solcher Geschwülste mit den peripherischen Ausbreitungen des Vagus zu schweren und ge-

fährlichen dyspnoischen Anfällen führen kann, mit oder ohne allgemeine Convuslionen.

Das Auftreten in Paroxysmen schliesst das Vorhandensein einer persistenten Respirationsbehinderung, welche letztere fast immer wenn auch in geringerem Grade vorhanden ist, nicht aus, die Paroxysmen sind nur Steigerungen derselben, bedingt durch den peripheren Nervenreiz, der zu Circulationsstörung, Arterienkrampf und plötzlichem Tod oder auch nur zu einem comatösen Zustande, oder Convulsionen, oder Paresen führen kann, der Larynxkrampf kann mit einem Krampfe der Bronchialmuskeln (Bronchialasthma) verknüpft sein; weshalb in solchen Fällen die Tracheotomie auch das Respirationshinderniss nicht entfernt, sondern grosse Dosen von Belladonna oder Amylnitrit wirksamer sind. Dr. G. warnt auch mit Rücksicht auf jene Fälle, die er auf Ueberfütterung zurückführen zu können meint, vor dem Gebrauche von Leberthran und reichlicher Kost, weil solche Fälle eher eine Herabsetzung der Ernährung nothwendig machen.

Er behauptet auch, dass man durch Percussion nur ganz ausnahmsweise einigermaassen verlässliche Anhaltspunkte für die Diagnose der Mediastinaltumoren erhält, viel häufiger täuschen die Percussionsresultate.

26. Dr. Flesch bemerkt, dass es eine Reihe von Fällen von Spasmus glott. inf. giebt, bei denen die genaueste Untersuchung keine Spur von Rhachitis ergiebt, wo die Kinder gehörig lange von der „Mutter oder Amme genährt worden sind, dabei gut" fortgefahren sind, nicht bloss dickes angeschwemmtes Fleisch hatten, sondern durch marmorirtes Aussehen der Haut eine vollkommene Gesundheit bekundeten. In diesen Fällen tritt der Spasmus glott. durch unzweckmässige Ernährung nach dem Entwöhnen auf, Flesch bezeichnet sie als Spasmus glott. ablactatorum und heilt sie durch sofortige Beseitigung jeder festen oder breiigen Nahrung.

Fl. bedauert diese Form der Krankheit in seiner Arbeit in Gerhardts Handbuch nicht genügend hervorgehoben zu haben.

27. Dr. J. F. Jorsith Meigs erzählt von einem 4 Wochen alten Kinde, welches plötzlich ohne einen nachweisbaren Grund unruhig wird, durch 2 Tage und 3 Nächte unaufhörlich schreit und dem die Mutter im Verlaufe von 18 Stunden in 3 Dosen 40 Tropfen eines Opium hältigen Carminativum verabreicht hatte, dass es nach der 3. Dose (9 Stunden nach der 2.) in einen tiefen Schlaf verfiel, aus dem es nicht geweckt werden konnte, enorm blass wurde, cyanotisch, kurz und frequent respirirend, Puls klein und frequent, Pupillen stark contrahirt.

Meigs hält diesen Zustand nicht für eine Opiumvergiftung, weil die 2 ersten Dosen mit 25 Tropfen wirkungslos geblieben und erst die 3. Dose mit 15 Tropfen, welche 9 Stunden nach der 2. verabreicht worden war, die Intoxication hätte hervorrufen müssen und weil ferner der Symptomencomplex doch nicht vollständig mit dem einer Opiumvergiftung übereingestimmt hätte.

Dr. M. liess das Kind auf einer schiefen Ebene auf die rechte Seite legen, Milch mit Brandy einflössen und das Kind kam zu sich und wurde gesund.

Nicht, wie bereits erwähnt, Opiumvergiftung soll hier vorgelegen haben, sondern Erschöpfung der Respirationsmuskeln und partieller Lungencollaps hervorgerufen durch heftiges und lange dauerndes Schreien wegen Kolik.

M. hat unter denselben Umständen, ohne Verdacht auf Opiumvergiftung, denselben Symptomencomplex gesehen.

28. Dr. Lancy (Schaffhausen) beobachtete solche Fälle von spasmus glottidis, die theils durch die Heftigkeit ihrer eclamptischen Ausschreitungen, theils durch ein sonderbares Uebergreifen auf die Herzmotoren eine so eminente Gefahr mit sich brachten, dass ein 2. Anfall hintangehalten werden musste.

Dr. Lancy hat lebensrettende Wirkung in solchen Fällen von Injectionen mit Curare $1^1/_2$—2—3 Milligr. und nachfolgende Chloroformirung gesehen. 1—2 solche Injectionen an den nachfolgenden Tagen bringt die Anfälle definitiv zum Verschwinden, das einzige Unangenehme dieser Injectionen sind kleine umschriebene Entzündungen an der Injectionsstelle.

29. Dr. Robert J. Lee hat im Kinderspitale (Great-Ormond street) seit dem Jahre 1876 ca. 15—1600 Fälle von Keuchhusten beobachtet und zwar machten die ersten 1000 Fälle ca. 10, der Rest von 650 Fällen sogar 19% aller behandelten kranken Kinder aus.

Unter 510315 Todesfällen in England (1876) waren 10556 an Keuchhusten.

In derselben Zeit waren gestorben an:

	im Alter bis zu 1 Jahre	im Alter bis zu 5 Jahren
Blattern	287	612
Scharlach	770	11045
Masern	2282	9252
Diphtherie	209	1569
Keuchhusten	4588	10201
Croup	507	3507
Typhus	168	1279
Febris contin. (?)	70	595
Diarrhoe	15091	18598.

Die charakteristischen Hustenanfälle sind bei Kindern im Alter bis zu 1 Jahre häufig nicht scharf ausgeprägt.

Dr. R. Lee hat beobachtet, dass viele Fälle von Keuchhusten mit Diarrhoe beginnen und Viele an Diarrhoe zu Grunde gehen.

In den ersten 2 Quartalen des Jahres 1878 kamen in England sogar auf 208936 Todesfälle, 10343 an Keuchhusten.

30. Dr. H. Royes Bell tracheotomirte einen 7 Jahre alten Knaben, der an Masern erkrankt war und im Verlaufe derselben, angeblich durch eine Erkältung sich einen Larynxcroup zugezogen hatte. Die Operation wurde an dem vollständig asphyktischen Kinde beendet, aber ohne dass eine wesentliche Blutung während oder nach derselben stattgefunden hatte (Tracheotomia infer.) Das Kind wurde durch künstliche Respiration wieder zum Leben zurückgebracht. Der weitere Verlauf war ganz normal. Am 14. Tage nach der Operation wurde der Versuch gemacht, die Canüle zu entfernen, sie musste aber wieder eingeführt werden, weil sich Respirationsbeschwerden einstellten.

Alle diese Proceduren gingen ohne Anstand vor sich.

Am 15. Tage starb das Kind, noch bevor ärztliche Hülfe einschreiten konnte, an einer sehr stürmischen arteriellen Blutung.

Eine Obduction konnte nicht gemacht werden. Dr. Bell meint, dass durch das untere Ende der silbernen Canüle ein Decubitus der Trachea und eine Eröffnung der art. innominata stattgefunden haben möchten, weil das Kind bei seiner heftigen Bronchitis fortwährenden Insulten ausgesetzt gewesen sei.

Er beruft sich dabei auf ein Präparat im Kings College Museum, welches einem unter denselben Umständen zu Grunde gegangenen

Individuum entnommen war und an dem ein Geschwür gefunden wurde, das die Trachea und die art. innominata durchbohrt hatte.

Dr. B vermuthet, dass bei der Anwendung von Hartkautschuk-Canälen diese traurigen Vorkommnisse vielleicht eher vermieden werden können.

31. Dr. B. Baginsky fand bei der laryngoscopischen Untersuchung eines an Larynxcroup erkrankten $4^{1}/_{2}$ Jahre alten Knaben: Im Pharynx Schwellung und Röthung, kein Belag, Epiglottis geröthet, Ligamenta aryepiglottica serös infiltrirt; die falschen Stimmbänder in toto blutroth geschwollen, stellenweise bedeckt mit einer gelblich-weiss-grauen Membran. Die wahren Stimmbänder stark geröthet und geschwollen. Keine Membranen. Sie liegen an der vordern und hintern Commissur dicht aneinander und lassen bei der Inspiration nur in der Mitte ein kleines Loch zwischen sich. Die Aryknorpel stehen unbeweglich dicht aneinander gedrängt, die Schleimhaut der hintern Wand und der Aryknorpel succulent und geschwollen. Die Diagnose Larynscroup wurde durch die Obduction bestätigt. Die Muskeln des Larynx, insbesondere die Mm. cricoarytaenoidei post. blass, serös, aber nicht hämorrhagisch infiltrirt.

B. erklärt die Dyspnoe beim Croup auf rein mechanische Weise, eine Lähmung der Muskeln anzunehmen, sei gar kein Grund vorhanden.

32. Dr. W. Körte zählt als Ursachen für dauernde Behinderung der Respiration nach der Tracheotomie bei Diphtheritis, welche die definit. Beseitigung der Canüle verhindert auf: Lähmung der Glottismuskeln, Granulationswucherungen in der Trachea und narbige Stricturen.

Dr. Körte hat auf der chir. Station Bethanien einige Fälle der 2. und 3. Art beobachtet und zwar 4 Fälle von Granulationswucherungen, 3 Fälle von Stricturen.

Die Granulationswucherungen befinden sich gewöhnlich am obern Rande der Tracheawunde, werden, wenn die Canüle entfernt ist, bei jeder Inspiration in die Trachea hinausgesogen, quellen unter dem Einflusse der inspiratorischen Luftverdünnung auf und verschliessen die Trachea.

Die Behandlung bestand im Auskratzen der Granulationen mit dem gebogenen scharfen Löffel und nachfolgender Aetzung.

Die Entfernung der Geschwülste ist gefahrlos, das Abwarten der Naturheilung nicht ganz unbedenklich.

Die Stenose der Trachea oder des Larynx nach Diphtherie durch Narbenbildung ist im Ganzen sehr selten, der Sitz derselben war der oberhalb der Operationswunde gelegene Abschnitt der Trachea und der untere Theil des Larynx, die Glottis selbst war immer frei.

Es scheint, dass während sehr bösartiger Diphtheritis, Epidemien besonders leicht stricturirende Prozesse in der Trachea auftreten, an Stellen, an welchen früher Geschwüre gesessen hatten.

Ferner sah Dr. K. 3 Fälle von sehr hochgradigen Decubitalgeschwüren an der vordern Trachealwand, deren einer durch Verblutung aus der arrodirten Art. anonyma tötlich endete.

33. Dr. J. M. Bary liefert einen Beitrag zu dem von Rauchfuss ererwähnten Kehlkopfödem als 1. Symptom einer Nephritis scarlatinosa.

Ein in das Frankfurter Spital aufgenommenes $3^{1}/_{2}$ Jahre altes Mädchen, das einige Wochen vorher an Scarlatina erkrankt war, wurde plötzlich von so heftiger Athemnoth befallen (Larynxstenose), dass man an die Vornahme der Tracheotomie denken musste, das Kind fieberte heftig, hatte sehr viel Eiweiss im Urin. Nach 3 Tagen, mit gleich-

zeitiger Zunahme der Harnsecretion und Abnahme der Albuminurie, schwindet die Athemnoth allmählig und das Kind ist nach 9 Tagen ganz gesund.

34. Dr. Max Schaeffer in Bremen stellt sich auf den Standpunkt Biermers, der behauptete, dass das Princip des Bronchialasthma hauptsächlich in der Exspirationsstörung liegt, indem der tonische Krampf der mittleren und feinen Bronchialzweige die In- und Exspiration erschwert. Zugleich aber führten ihn seine larynngo-tracheoskopischen Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass die Erscheinungen durch eine Anschwellung der Bronchialschleimhaut in Folge von Erweiterung der Blutgefässe derselben durch vasomotorische Nerveneinflüsse hervorgebracht werden, dass also oft eine fluxionäre Hyperämie, ein Catarrhus siccus, das Primäre sei.

Da er von der Respiration dasselbe annimmt, wie z. B. von der Sprachbildung, dass sie nämlich nur durch ein complicirtes Zusammenwirken von allen Muskelgruppen des sog. Respirationstractus zu Stande kömmt, wobei er den Pulmonalfasern des Vagus durchaus die Hauptrolle zuspricht, so kommt er zu dem Schlusse, dass, wenn irgend welche Partien der Nervenbahnen obiger Muskelgruppen in entsprechender Weise erkranken, bei besonders disponirten Individuen Asthma als Reflex- resp. Reizerscheinung auftreten kann. Es können erkrankt sein die Nerven selbst, die Nervenhüllen, oder die die Nerven umgebenden Gewebe.

Auf diesen letztern Punkt muss er nach seinen Beobachtungen das grösste Gewicht legen, und zwar nimmt er an, dass entweder grössere Partien der die betreffenden Nerven einschliessenden Gebilde erkrankt sind, die durch Druck einen Reiz auf die Nervenleitung bedingen, oder nur einzelne bestimmte Gebilde, worunter er adenoide Vegetationen, Polypen im Cavum pharyngo-nasale, hypertrophische Tonsillen, geschwellte Cervical- und weiter Bronchialdrüsen versteht, von denen nur eine einzelne entzündlich geschwellt oder hypertrophisch zu sein braucht, um je nach ihrer Lage einen äusserst bedeutenden Druck auf betreffende Nerven ausüben zu können.

Nach dem Vorangeschickten ist es nun selbstverständlich, dass der Verfasser vor Allem eine Localbehandlung der vorhandenen Nasen-Larynx-Trachealkrankheiten als das wirksamste Mittel zur Beseitigung der Grundursache des Asthma empfehlen muss.

Bei der Behandlung der Pharynx-Larynx-Tracheal-Catarrhe warnt er vor dem Inhaliren heisser Dämpfe. Diese Methode hat bei diesen Krankheiten nicht nur keine Erfolge aufzuweisen, sondern ist im Gegentheil für direct schädlich zu halten.

Als ein Hauptmittel, den asthmatischen Anfall zu coupiren, hat sich ihm in allen seinen Fällen der inducirte Strom local angewandt erwiesen. Wer einmal schon nach kurzer Anwendung des inducirten Stromes die heftigsten asthmatischen Beschwerden wie mit einem Zauberschlage verschwinden gesehen, der wird den Enthusiasmus für dieses Mittel begreifen.

Je nachdem die Localuntersuchung den Sitz der Erkrankung in den höher oder tiefer gelegenen Nervenpartien anzeigte, wurden die Electroden beiderseits am Halse unter den Unterkiefern 2 Ctm. nach vorn vom Kiefernwinkel, oder in der Höhe der Cartilago thyreoidea vor den Sternocleidomastoideis aufgesetzt. Die Störme dürfen nicht zu schwach genommen werden; Patient muss bald deutlich fühlen, dass der Strom quer durch den weichen Gaumen oder den Larynx durchgeht. Die Anwendung findet bei starken Anfällen täglich wenigstens zwei Mal je $\frac{1}{2}$—$\frac{1}{4}$ Stunde lang statt. Mit eintretender Besserung haben die

Sitzungen kürzere Zeit zu dauern und werden zuletzt nur 1—2 Mal wöchentlich vorgenommen. — Selten schritt Verfasser zur directen Faradisation. — Der constante Strom hat ihn immer im Stiche gelassen. Dass die begleitenden Bronchialcatarrhe dabei auch innerlich mit leichten Expectorantien, namentlich Pulv. Doweri behandelt wurden, wird nicht verschwiegen. Ebenso legt Verfasser auf angemessene Diät, Vermeidung reizender Getränke, Rauchen etc., viel Bewegung in freier Luft im weiteren Verlaufe der Behandlung grosses Gewicht.

35. M. J. Parrot weist nach, dass die subpleuralen Ecchymosen ein sehr häufiges Vorkommniss sind bei Kindern, die an Affectionen der Bronchien und Lungen zu Grunde gehen.

Seinen Untersuchungen sind 42 Fälle untergelegt, die alle im Jahre 1878 zur Beobachtung kamen und dieselben Befunde darboten, wie eine grosse Zahl von Fällen aus den früheren Jahren.

Die primären Affectionen, welche sie begleiten und sie sind immer nur secundäre Erscheinungen, sind meist Pleuritis (36 mal unter 42) und zwar inselförmige, ohne wesentlichen Erguss. Das gesetzte Exsudat ist meist schmierig, so dass der Glanz der Pleuren verloren gegangen ist, in 29 Fällen fand S. diese Pleuritis neben lobulären Pneumonien und z. meist in Form eines schmalen und seichten Streifen an den hintern Antheilen der Unterlappen, in andern Fällen in Form von über die ganze Lunge zerstreuten Knoten oder noch seltener hatte sie einen ganzen Lappen inne; daneben findet sich immer Bronchitis, von welcher letztern eben die Pleuro-Pneumonie ausgeht.

Einzelne Kinder waren tuberculös, 4 hatten eine ausgebreitete Atelectase, ohne Pleuritis und ohne Pneumonie, 3 von diesen allerdings Bronchitis, ein Kind Lungenemphysem.

Die Ecchymosen stellen kleine violette oder schwarze Flecke dar, mehr oval als rund, bald so klein, dass sie mit freiem Auge kaum sichtbar sind, bald haben sie einen Durchmesser von 2—3 Mm. oder sie sind zu grössern Flächen zusammengeflossen.

Nur die grössern sind über das Niveau der Pleura etwas erhaben.

Im Allgemeinen sind sie symmetrisch gruppirt; wenn aber nur eine Seite von Pleuritis oder Pneumonie befallen ist, erscheinen sie vorzugsweise oder ausschliesslich auf dieser Seite, etwas häufiger rechts als links.

Auf mit Carmin gefärbten Durchschnitten erscheinen sie unter dem Microscope als längliche Anhäufungen einer homogenen Masse, die aus der Umwandlung von Hämatin hervorgegangen sind, rothe Blutkörperchen findet man unter ihnen nicht. Sie haben immer eine Kegelform mit nach der Peripherie gerichteter Spitze.

Von den 42 untersuchten Fällen betrafen 22 Knaben, 20 Mädchen, das jüngste Kind war 8 Monate, das älteste $5^1/_2$ Jahre alt, Neugeborene zeigen sich eher weniger disponirt als ältere Kinder.

Von den 42 Fällen waren erkrankt: 30 an Masern, 9 an Scharlach, 2 an gangränöser Phlegmone, 14 an Diphtherie, 6 an heredit. Syphilis.

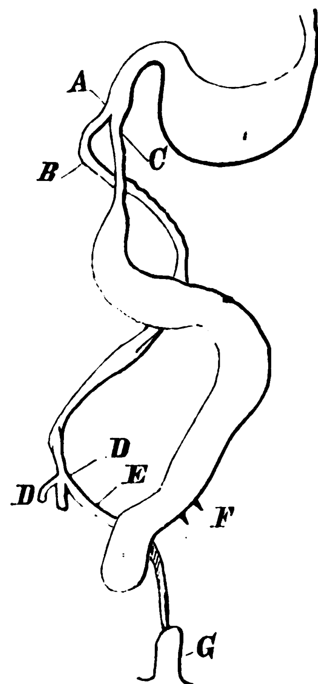
IV. Krankheiten des Unterleibes und der Verdauungsorgane.

36. **Edwin Fairland:** Angeb. Missbildung des Darmes. Brit. med. Journ. 962. 1879.
37. Dr. **John Glaister:** Ein Fall von angeborener Strictur des Ductus choled. Lancet Vol. I, 9 und 10. 1879.

38. Dr. **Monti:** Stenose des Coecum und Ostium ileo-coecale. Centralzeit. f. Kinderheilk. 7. 1879. Ref. der Pest. med.-chir. Presse 13. 1879.
39. Dr. **A. M. Anderson:** Eine congenitale multiloc. Cyste der Bauchwand. Brit. med. Jour. 948. 1879.
40. **Parrot** und **Alb. Robin:** Ueber die Anwesenheit gelber Massen im Harn ikterischer Neugeborener. Revue mens. May. 1879.
41. Dr. **M. Weis:** Ueber das Wesen der sogenannten spontanen Nabelblutung. Prager med. Wochensch. 30 und 31. 1879.
42. Prof. **Birch-Hirschfeld:** Ueber Icterus malign. neonat. Allg. med. Centralzeit 63. 1879.
43. Dr. **M. Herz:** Ein Fall von Darminvagination mit chron. Verlaufe und günstigem Ausgange. Separatabdr. aus dem Centralbl. f. Kinderheilkunde 18. 1879.
44. Prof. Dr. **A. Jacobi:** Behandlung der Diarrhoe und Dysenterie bei Säuglingen. New-York med. record 1879.

---

36. Edwin Fairland legte bei einem neugeborenen Kinde, dessen Mastdarm blind endigte und bei dem das correspondirende untere Endstück des Darmes nicht aufgefunden werden konnte, einen künstlichen After in der linken Lendengegend (Operation nach Amussat). Das Kind starb 18 Stunden nach der Operation und bei der Obduction fand man folgendes merkwürdige Verhalten des Darmes: Ungefähr $1^1/_2$ Zoll entfernt vom Pylorus theilte sich der Darm, gablig, in den Dünn- und Dickdarm. Der erstere hatte ca. $^1/_3$ Zoll Durchmesser und war erfüllt mit dickem Meconium; der 2 Theil des Darmes war weiter, einem normalen Dickdarme ähnlich, 13″ lang und 1″ Durchmesser.



Ueber die Verhältnisse giebt die folgende schematische Zeichnung den besten Aufschluss.

A. Bifurcationsstelle
B. Dünndarm
C. Dickdarm
D. Coecum mit proc. vermiformis
E. Verbindungstrang zwischen Coecum und Dickdarm
F. Künstliche Oeffnung durch die Operation
G. Verkümmerter Mastdarm.

Das Kind war das 7. seiner Eltern, ein mehrere Jahre früher geborenes Geschwister war ebenfalls an Anus imperfor. zu Grunde gegangen, kam aber nicht zur Section.

37. Dr. John Glaister bringt den Obductionsbefund eines, 62 Stunden nach der Geburt, gestorbenen Kindes, welcher durch folgende Umstände einiges Interesse verdient.

Das Kind war das 8. gesunder Eltern. Die 2 Erstgeborenen gediehen normal, das 3. 4. und 5. gingen unter den Erscheinungen eines icterus gravis zu Grunde und zwar in der 1. Lebenswoche, das 6., unter ähnlichen Erscheinungen erkrankt, starb erst im Alter von 3 Wochen an Nabelblutung, das 7. überlebte den Icterus, wurde aber idiotisch.

Das 8. wurde ebenfalls einige Stunden nach der Geburt icterisch und starb am 3. Tage nach der Geburt, unter schweren allgemeinen Krankheitserscheinungen.

Bei der Obduction fand man allenthalben icterische Färbung der Gewebe, zahlreiche Ecchymosen, Atelectase der rechten Lunge.

Die Leber war gross, hyperämisch. Der Ductus choledochus war einige Linien vor seiner Einmündung in das Duodenum so verengt, dass eine dickere Borste nicht durchgebracht werden konnte.

Dr. Glaister knüpft nun an diesen Fall und einige andere, welche er aus der Literatur citirt, folgende epicritische Bemerkungen: Es existirt zwischen solchen Fällen einerseits und Nabelblutungen und Purpura andrerseits ein gewisse causale Beziehung.

Rücksichtlich der Nabelblutung mag sie darin bestehen, dass die Nabelvene, wie in einigen dieser Fälle gefunden wurde, länger offen bleibt und die Leber sich in Zustande von starker Congestion befindet.

Die Häufigkeit der Purpura ist aber herzuleiten von dem zerstörenden Einflusse der im Blute befindlichen Gallenbestandtheile auf die Blutkörperchen und die damit verknüpften Veränderungen der Gefässwandungen.

Das häufigere Vorkommen von Icterus bei Kindern gewisser Familien wurde schon öfters beobachtet und dürfte auf ein hereditäres Moment zurückzuführen sein. Die weitern Auseinandersetzungen des Autors verlieren sich in Hypothesen, die kaum als tief begründet anzusehen sind.

38. Dr. Monti berichtet über ein Kind, welches im Alter von 21 Monaten beständig über heftige Bauchschmerzen klagte, öfter erbrach und fieberte und nur durch Anwendung von Abführmitteln Stuhlentleerung bekam.

Diese kolikartigen Zufälle dauerten mehr als 1 Jahr, wurden ab und zu höchst stürmisch (Kotherbrechen und Collaps).

Als das Kind 4 Jahr alt war, bot es folgendes Krankheitsbild. Der Bauch und z. besonders die regio meso- und hypogastr. enorm aufgetrieben, am r. Darmbeinteller eine Kindsfaust grosse Geschwulst. Nach 12 wöchentlicher Beobachtung Tod unter den Erscheinungen innerer Incarceration.

An der Leiche findet man, das Ostium ileo-coecale und das angrenzende Stück des Coecum kaum für den Zeigefinger durchgängig, nahe der Ileo-cöcalklappe, ein das ganze Darmrohr umkreisender Substanzverlust, dessen Grund Narbengewebe bildet und durch eine Durchbruchstelle mit einem prityphlitischen Abscesse communicirt.

Ein Rand der Geschwüre stösst unmittelbar an die Ileocöcalklappe, der andere ist weithin unterminirt und von vielen hirsekorngrossen bis erbsengrossen Oeffnungen siebförmig durchbrochen. Vom Geschwürsgrunde und von der Ileocöcalklappe erheben sich zahlreiche polypöse Excrescenzen, das untere Ende des Ileum ist hochgradig ausgedehnt und die Schleimhaut derselben 3 Ctm. von der Klappe entfernt, leicht erodirt.

Die erodirte Stelle ist rundlich, hat 5 Ctm. im Duchmesser und wird von einem netzförmigen Balkenwerke überbrückt.

Vollständige Diagnose: Stenose des Coecum und Ostium ileo-coecale nach Vernarbnung tuberculöser Geschwüre, consecut. Typhlitis und Perityphlitis stercoralis mit mehrfacher Perforation des Ileum und Coecum, siebförmige Durchlöcherung und Unterminirung der innern Wandschichten der beiden Darmstücke, Polypenbildung auf der Schleimhaut des Coecum, Dilatation und Hypertrophie des untersten Ileum, zwei tuberkuloese ringförmige Narben im Ileum mit Hypertrophie des Schleimhautgewebes daselbst, allgemeine Peritonitis.

39. Dr. A. M. Anderson (Dundee) berichtet über einen Fall von congenitaler. multiloculärer Cyste der Bauchwand.

Gleich nach der Geburt fand man einen grossen Tumor, der sich über die ganze rechte Hälfte der Bauchwand ausdehnte und einen kleinern an der äussern Oeffnung des rechten Leistenkanals.

Dr. Anderson sah das Kind, im Alter von $1^3/_4$ Jahren. Die Mutter desselben gab an, es sei bis vor 14 Tagen ganz gesund gewesen.

Die Geschwulst hatte die Grösse einer Cocusnuss, reichte rechts von der linea alba nach hinten bis etwa $1^1/_2$ Zoll von der Wirbelsäule und von der crista ilei bis zum Rippenbogen. Die Geschwulst war entzündet, sehr schmerzhaft. Die 2. Geschwulst, hühnereigross, an der äussern Oeffnung des Leistenkanals, ist auch im Zustande der Entzündung.

Eine Exphorativpunktion wurde nicht gestattet, das Kind starb unter heftigen Fiebererscheinungen, nicht ganz 2 Jahre alt.

Bei der Obduction fand man: die Bauchorgane ganz normal. Die grosse Cyste bestand aus 4 getrennten Hohlräumen, die dicklichen, flocculenten Eiter und dunkelbraunes Serum enthielten, sie war von einer fibrösen Kapsel umgeben und von der Bauchhöhle durch eine verdünnte Muskelschichte und durch das Bauchfell getrennt, die kleinere Cyste war einkammrig und enthielt Eiter und Serum.

40. Parrot und Alb. Robin finden im Harne icterischer Neugeborenen, den sie in einem engen und konischen Gefässe stehen lassen, ein reichliches Sediment von röthlicher oder mehr weniger tief gelber Farbe oder auch nur sich langsam niederschlagende, wolkige, bläuliche oder citronengelbe Trübung.

Unter dem Microscope erweist sich dieses Sediment als bestehend aus Uraten, Hyalinzylindern, Epithel- oder Fettcylindern, indigblauem Conglomerate, weissen Blutkörperchen, losgelösten Epithelien, Crystallen und daneben den eigentlichen sogenannten „gelben Körpern".

Diese letztern erscheinen unter dem Microscope als unregelmässige amorphe Massen, von der Grösse eines rothen Blutkörperchen bis zu der einer Epithelzelle aus der Harnblase, einige sind regelmässig rund, andere länglich und ausgezackt, oder es sind structurlose Körner von weniger ausgeprägter Farbe, alle haben dieselbe chemische Reaction und sind entweder frei oder eingeschlossen in verschiedene Substanzen in Hyalinzylinder.

Die Farbe dieser Körperchen unterscheidet sich von der durch Gallenimbibition gefärbter histologischer Elemente dadurch, dass sie nicht grünlich-gelb sondern goldgelb, bronzeartig sind.

Diese Massen haben die gewöhnlichen Reactionen, wie das Bilirubin, sie sind löslich in heissem, unlöslich in kaltem Alcohol, unlöslich in Wasser, im Harne, wenig löslich in Aether und Chloroform, entfärbten sich in Alcalien, speziell auch durch Ammoniak, bekommen aber nach der Behandlung mit letztern durch einen Ueberschuss von Schwefels. wieder eine röthliche Färbung.

Von Bilirubin unterscheiden sie sich aber dadurch, dass sie durch concentr. Salpetersäure nur sehr langsam gelöst und entfärbt werden, durch verdünnte Salpetersäure nur etwas dunkler, bräunlich werden und dardurch dass sie durch Salpetersäure mehr weniger gesättigt roth werden.

Der Farbstoff ist wahrscheinlich ein Derivat der rothen Blutkörperchen und man kann Uebergänge desselben aus denselben in die erwähnten gelben Massen beobachten. Man findet bei Kindern, deren Harn die letztern enthalten hatte, zuweilen in der Magenschleimhaut, linsenförmige ulcerirende Plaques, von einem Durchmesser bis zu 1 Mm., von tiefgelber Farbe. An solchen Stellen enthalten die Gefässe der Schleimhaut solche rund-

liche gelbe Massen, welche noch die Form der rothen Blutkörperchen haben oder gelbe gekörnte Massen oder endlich sehr feine Krystallnadeln oder Rhomboide, die ganz dem Hämoglobin gleichen.

Man findet sie auch constant in den Nierenschläuchen der Corticalsubstanz.

Diese gelben Massen kommen nicht selten vor, ohne dass gleichzeitig Gallenfarbstoffe nachweisbar sind und bedingen für sich eine erhebliche Verfärbung der Haut, einen Icterus sui generis, der ausser allem Zusammenhang mit der Gallenabsonderung steht und entweder eine leichte Erkrankung darstellt, wobei der Harn ein wenig gefärbt ist oder eine schwere Krankheit mit sehr dunkler Verfärbung des Harnes ohne Gehalt an Gallenfarbstoff.

Eine 3. Art von Icterus wäre dann der viel seltenere Icterus, der auf Störung der Gallenabsonderung basirt und beim Neugeborenen immer eine sehr schwere Erkrankung darstellt.

41. Dr. M. Weiss versucht durch objective Erörterung aller krankhaften Zustände, bei denen Nabelblutung beobachtet wird, die Pathognomik und das Wesen dieses Leidens klar zu stellen.

Er hat 5 Fälle von Nabelblutung, darunter 3 in vivis beobachtet.

Der 1. Fall betrifft ein neugeborenes, $3^1/_2$ Pfund schweres, Kind, das am 2. Lebenstage an einer profusen Nabelblutung starb.

Bei der Obduction: Interstitielle (syphilitische) Leberentzündung, Obliteration zahlreicher Lebervenen, wodurch eine erhebliche Kreislaufsstörung in der Pfortader und unmittelbar in der Nabelvene entstand, die Drucksteigerung verursachte Umkehrung des Blutstromes in der Pfortader, aus welcher das Blut durch die Nabelvene in die tiefern Venen der Bauchwand gelangte und auch diese ausdehnte. Die Circulationsstörung wurde durch Lungenatelectase noch gesteigert.

Die Mutter des Kindes secundär syphilitisch.

Der 2. Fall, ein neugeborenes, $3^5/_8$ Pfund schweres Geschwisterchen des vorigen, starb an Nabelblutung am 3. Lebenstage. Das Kind hat eine Syphilis cong., unter Anderem ein Gumma in der linken Lunge, ausgebreitete Lungenatelectase.

Der 3. Fall betrifft ein kräftiges Kind, dessen Mutter, an Variola erkrankt, post partum an Hämorrhagie zu Grunde ging. Das Kind bekommt (sofort nach der Geburt) zahlreiche Hämorrhagien der Haut, blutige Stühle und blutiges Erbrechen, am 4. Tage capillare Nabelblutung und Tod im Collaps. Der Fall wird als Variola haemorrhagica des Kindes gedeutet.

Der 4. Fall betrifft ein kräftiges, neugeborenes Kind einer gesunden Mutter, welches ca. 1 Stuude nach der Geburt, während welcher es gut geathmet hat, plötzlich tief asphyctisch wird, nach einem Emeticum vergeht die Asphyxie, kommt aber nach einer Stunde wieder und diessmal ist der Nachlass nur unvollständig, es wiederholen sich auch die asphyctischen Anfälle bedenklichster Art. Am 2. Lebenstag tritt Icterus auf, Trismus, Sopor, am 3. Tage geringe Nabelblutung, Ecchymosen der Haut und der Conjunctiva, Tod unter Convulsionen.

Keine Section. Diesen Fall spricht W. als eine „acute Fettentartung der Neugeborenen" an [Buhl-Hecker].

Der 5. Fall endlich betrifft ein schwaches, neugeborenes, von gesunden Eltern abstammendes, Kind, bei dem sich am 9. Lebenstage ein disseminirter Pemphigus entwickelt; am 11. Tage Abfall der Nabelschnur, am 12. Tage Nabelblutung und aus einer unbedeutenden Verwundung der Gingiva.

Am 14. Tage wird ein Versuch gemacht durch combinirte Anwendung eines Stypticums und der Compression die Blutung zu stillen.

Der Versuch gelingt vollständig, unter geeigneter Ernährung und Pflege kommt das Kind zur Genesung.

Dieser Fall bietet das reinste Bild einer mechanischen Nabelblutung durch Störung in Folge von Athmungsinsufficienz (Lungenatelectase), an einem sehr schwachen und herabgekommenen Kinde.

Nach den bisherigen Erfahrungen sah man die Nabelblutung als Symptom mehrerer verschiedener Gruppen von Affectionen auftreten und zwar verschiedener Infectionskrankheiten (im extra- und intrauterinen Leben), der Syphilis heredit., der mechanischen Blutstörung und der Combination der letztern mit irgend einem Momente und endlich der Hämophilie.

Im Uebrigen reproducirt Dr. W. die bekannten Arbeiten von v. Ritter, Epstein, Grandidier etc. über denselben Gegenstand.

42. Prof. Birch-Hirschfeld bespricht in einem am 6. März d. J. in der gynäkol. Gesellschaft zu Dresden gehaltenen Vortrage jene Form des Icterus perniciosus mal., dem er den Namen „septicus“ beilegt.

Bei den icterischen Kindern kann man in sehr zahlreichen Fällen Nabeleiterung nachweisen, doch viel öfter Arteriitis als Phlebitis umbilicalis, dennoch sei die vena umbilicalis der Canal für den Eintritt der Infection. Es höre durchaus nicht sofort nach der Geburt der Zusammenhang der Nabelvene mit der Circulation auf, sondern es finde eine wechselnde Füllung und Entleerung jener entsprechend den verschiedenen Phasen der Respiration statt. Es gelange auf diesem Wege der Infectionsstoff, ohne eine Phlebitis zu erzeugen, in die Leber, rufe daselbst eine interstitielle und parenchymatöse Entzündung hervor und einen Zerfall und einen hepatogenen Icterus.

Bei den icterischen Kindern sei auffallender Weise auch das Hirnparenchym icterisch gefärbt, was bei icterischen Erwachsenen nicht der Fall ist. Bei ca. $^1/_3$ der icterischen Kinder entwickeln sich im Gehirne aus dicht gelagerten Körnchenzellen bestehende perivasculäre Herde, herdförmige Encephalitis. In einigen Fällen liess sich bereits 4 Stunden nach dem Tode in den Nabelgefässen, in der Leber, im Gehirne und im Blute reichliche Micrococcenentwicklung nachweisen.

43. Dr. M. Herz berichtet über einen Fall von chron. Darminvagination. Derselbe betraf ein zehn Monate altes, bis dahin vollkommen gesundes Mädchen, welches durch etwa sechs Monate, ausschliesslich an der Mutterbrust, später künstlich genährt worden war und in der letzten Zeit ohne grosse Auswahl verschiedenste Kost erhielt. Das Kind war vortrefflich gediehen und hatte stets normale Stuhlentleerung (1—2 Mal täglich) gehabt. Am Weihnachtsfeste 1877 (24. December) und am folgenden Tage hatte sich das Kind den Magen mit Kuchen und Zuckerwerk überladen, es war wiederholtes Erbrechen des Genossenen und allgemeine Mattigkeit aufgetreten. Am 26. December war die letzte normale, ziemlich consistente Stuhlentleerung erfolgt. Da am folgenden Tage (27. December) kein Stuhl entleert wurde, das allgemeine Unbehagen sowie das Erbrechen noch anhielt (wobei zu bemerken ist, dass durch den Brechact jetzt keine Speisereste, sondern gräulich gefärbte Flüssigkeit herausbefördert wurde), so verabreichte die Mutter dem Kinde aus eigenem Antriebe ein Purgans, ohne jedoch die gewünschte Wirkung zu erzielen. Am 28. December blieb der Zustand ziemlich unverändert; das Kind entleerte unter heftigem Schreien und Pressen aus dem Mastdarm wiederholt flüssiges hellrothes Blut, war auffällig verfallen, blass, die Haut kühl, mit kaltem Schweisse bedeckt, der Unterleib stark aufgetrieben, bei Berührung empfindlich, an keiner Stelle eine besondere Resistenz nachzuweisen. Am folgenden Tage liess sich im linken Hypochondrium eine beiläufig 2—2$^1/_2$ Zoll lange, wurstförmige, hart anzufühlende und schmerzhafte Geschwulst ohne Schwierigkeit nachweisen

und in geeigneten Momenten umfassen. Diese Geschwulst, welche in der Mitte etwas mehr als daumendick war und sich nach unten zu etwas verengte, gehörte ihrer Lage nach offenbar dem Colon descendens an. Der in den Mastdarm eingeführte Finger konnte in demselben nichts Abnormes entdecken, doch erfolgte allsogleich unter heftigem Drängen und lebhaften Schmerzäusserungen eine blutig-schleimige Entleerung.

Nachdem ein innerliches Medikament weder vertragen wurde noch auch irgend welche Erfolge versprach, wurden Irrigationen (etwa 12 bis 15 Esslöffel kalten Wassers enthaltend) tagelang jede halbe Stunde applicirt, am 3. und 4. Januar der Irrigationsflüssigkeit auch etwas Ol. Ricini beigesetzt. Endlich am 8. Januar Abends, bis zu welcher Zeit die Flüssigkeit stets resultatlos regurgitirt hatte, erfolgte der erste breiige, braungefärbte, mit etwas Blut vermischte Stuhlgang, doch noch immer unter lebhaftem Schmerze. Noch bis zum 16. Januar wurden die Irrigationen consequent jede halbe Stunde fortgesetzt und jeden Tag mehrere spärliche, consistente, nur hie und da mit blutigem Schleime bedeckte oder mit solchen untermischte Entleerungen erzielt. Eine hierauf erfolgende Sistirung der Irrigationen hatte eine mehrtägige Obstipation zur Folge, so dass sich Dr. Lerch, der behandlende Arzt, veranlasst sah, zur innerlichen Anwendung des Calomels (0,03 pro dosi mehrmals des Tages) zu schreiten, worauf am 20. und 21. Januar mehrere ausgiebige Stühle erfolgten und in den späteren Tagen je eine Entleerung statthatte. Auffällig blieb nur, dass die Geschwulst selbst einen wesentlichen Unterschied gegen früher darbot, nur die Schmerzhaftigkeit war eine viel geringere geworden und auch der Dickendurchmesser hatte in etwas abgenommen. Am 28. und 29. Januar erfolgte trotz des Calomels kein Stuhl und wurde ein solcher erst am Abende des 29. durch ein Klysma hervorgerufen. Am 30. Januar zeigte das Kind ohne weitere nachweisbare Ursache leichte Fiebererscheinungen, die indess rasch vorübergingen, und hatte keinen Stuhl. Im Laufe des Monates Februar bis zum 24. wurden noch immer nur durch Irrigationen Stuhlentleerungen erwirkt und zwar trat jeden Tag eine compacte gelbbraune Entleerung ein. In dieser letzten Zeit nahm die Geschwulst rasch ab und gegen den 24. Februar war von demselben kaum etwas wahrzunehmen. Am 25. Februar wurde probeweise etwas Ol. Ricini innerlich gegeben, worauf zwei ausgiebige normale Stuhlabgänge erfolgten. Von da ab wurde der Stuhl ziemlich regelmässig ohne weitere Nachhilfe abgesetzt und es wurde das Kind als geheilt aus der Behandlung entlassen, welche volle zwei Monate gedauert hatte.

Noch wäre bezüglich der Ernährung zu bemerken, dass das Kind durch volle acht Tage blos Eiswasser und Fruchteis sowie kräftige kalte Fleischbrühe in sehr kleinen, häufig wiederholten Gaben erhielt, später ging man zu gewässerter kalter Milch über; Nestles Kindermehl wurde anfangs nicht vertragen, erst nach einiger Zeit wurde dasselbe neben Suppe und Beefsteaksaft mit günstigem Erfolge verwendet.

Mit Sicherheit steht fest, dass der Invagination eine Verdauungsstörung mit Obstipation voranging, ein Umstand, welchen wir deshalb besonders hervorheben, weil einzelne Autoren u. A. Vogel die Behauptung aufstellen, dass der Invagination zumeist lang-andauernde Durchfälle voranzugehen pflegen.

Rücksichtlich des Sitzes der Erkrankung wurde bereits oben mitgetheilt, dass die durch die Bauchdeken deutlich durchzufühlende Geschwulst ihrer Localisation nach dem Colon descendens angehörte; vielleicht auch dem Colon transversum. Der Fall gehört rücksichtlich des Sitzes zu den am häufigsten im ersten Lebensjahre vorkommenden.

Das unstreitig interessanteste Moment in dem oben mitgetheilten Falle ist der Verlauf und namentlich der Ausgang desselben.

Was den Ausgang anlangt, so ist derselbe im Stande ein erhöhtes Interesse zu bieten. Bekanntlich haben wir bei Darminvagination zumeist einen Exitus lethalis zu verzeichnen.

Es scheint keine feste Verwachsung, sondern nur eine Verklebung der Schleimhautduplicaturen durch einen Erguss stattgefunden zu haben, welche im Laufe der Beobachtung und Behandlung zur Resorption gelangte. Es fand somit ein günstiger Ausgang durch Lösung statt, wenn dieselbe auch erst sehr spät eintrat. Ob die consequente Behandlung durch Irrigationen hierauf einen wesentlichen Einfluss hatte oder der günstige Ausgang auch ohne diese eingetreten wäre, lässt sich schwer entscheiden, doch ist Dr. H. geneigt, der Behandlung einen fördernden Einfluss zuzuschreiben.

44. Prof. Dr. A. Jacobi beginnt seine therapeutische Auseinandersetzung mit der statistischen Notiz, dass im 1. Lebensjahre ca. 40% aller Todesfälle durch Krankheiten der Verdauungsorgane und ca. 20% durch Krankheiten der Athmungsorgane bedingt sind, im 2. Lebensjahre 20% durch die erstern, 80% durch die letztern.

Ganz neu ist, zum Theile, die Begründung der Disposition auch gesunder Säuglinge zu flüssigen Stuhlentleerungen. J. meint, beim Säugling sind die peristaltischen Bewegungen ganz besonders lebhaft, die Wandung der Blutgefässe ist sehr permeabel, die Erneuerung der Epithelzellen sehr lebhaft, die peripheren Nerven viel oberflächlicher situirt und relativ zahlreicher als beim Erwachsenen. Die Vorderhörner des Rückenmarks entwickelter als die Hinterhörner und daher die Reflexreizbarkeit, besonders vom Darme her, viel ausgeprägter, der Sphincter ani ist weniger kräftig und daher die Zeit für die Resorption des flüssigen Antheils des Dickdarminhaltes viel kürzer, und endlich gebe die Anwesenheit von Säuren im Darme häufig Anlass zur Bildung purgirender Salze.

Für beachtenswerth erklärt J. auch die von Wegscheider gefundene Thatsache, dass selbst im normalen Säuglingsstuhle eine Menge von unverändertem Fett und von Fettsäuren enthalten sei und dass namentlich die letztere eine sehr ergiebige Quelle für Indigestionen abgeben.

Wir übergehen jenen Theil der Auseinandersetzungen Jacobi's, welche von ihm und Anderen schon zu wiederholten Malen publicirt wurden. Jacobi's Empfehlung, die Kuhmilch für Säuglinge mit Gersten- oder Haferabkochung zu versetzen, die erstere bei Neigung zu Diarrhoën, die zweite bei Neigung zu Stuhlverstopfung ist bekannt. Er empfiehlt insbesondere nicht die sogenannte Perlgerste (Rollgerste), sondern die ganzen Gerstenkörner zu verwenden, sie vorher in einer Kaffeemühle zu verreiben oder sie unverrieben Stunden lang zu kochen, bis die Hülsen geplatzt sind und dann die überschüssigen Stücke durch Durchseihen zu entfernen.

J. weiss neuerdings nicht genug des Lobes von der Ernährung der Säuglinge mit solcher mit Gersten- oder Haferabkochung vermischter Kuhmilch zu sagen.

Auch bei Kindern an der Brust erweist sich das Verabreichen von Gerstenabkochung (1—2 Kaffeelöffel voll) unmittelbar vor dem Säugen als sehr nützlich.

Als Ersatznahrung für Kinder, die mit Kuhmilch ernährt werden und dabei an Diarrhoë erkrankt sind, schlägt J. vor: Ein Hühereiweiss in 4—6 Unzen Wasser mit etwas Kochsalz und Zucker und zwar in kleinen aber häufigen Portionen, wenn Neigung zum Erbrechen vorhanden ist und allenfalls mit Brandy versetzt (4,0—30,0 pro die), wenn das Kind collabirt ist.

In desperaten Fällen von Diarrhoën, bei welchen Alles erbrochen

wird, entschliesse man sich, den Kinder 4—6—8, selbst 12—16 Stunden dauernde, absolute Abstinenz aufzuerlegen und sie dann vorsichtig, mit ganz kleinen Portionen, von Nahrung wieder zu ernähren.

Von unschätzbarem Werthe ist für alle diese Kinder, sie mit frischer Luft zu versorgen, soweit diess nur immer möglich ist, vor Allem dadurch, dass man die Fenster offen erhält.

Eine zweite wichtige Indication ist die Entleerung unverdauter Massen aus dem Darmcanal hervorzurufen und vor Allem durch Calomel (0,1—0,2 pro dosi).

Nahrungsmittel, welche viele Salze enthalten, sollen vermieden werden, so der viel gepriesene Beef-tea, wenn man ihn anwendet, soll er mit Gerstenabsud oder mit Hühnereiweiss vermischt werden.

Ebenso vermeide man Alles, was die Peristaltik anregt, Kohlensäure und Eis, und bemühe sich, die überschüssige Magensäure zu neutralisiren, aber nicht mit Soda und Magnesia, welche purgirende Salze bilden, sondern mit Kohlensäuren und phosphors. Kalk, das Kalkwasser verwirft J., weil es eben zu wenig Kalk (1 Gran in 2 Unzen) enthält.

Als antifermentativ wirksam empfiehlt J. sehr verdünnte Lösungen von Argent. nitric. (0,001—0,004 in einem Esslöffel voll Kaffee) oder Mag. Bismuthi 0,03—0,02 alle 2—3 Stunden.

Auch Opium in kleinen, excitirenden Dosen (0,0003) und selbst häufig verabreicht, allerdings mit der Vorsicht, dass das Kind nicht geweckt werden darf, um Opium zu bekommen, erweist sich als nützlich, ebenso reiner Alkohol in kleinen und häufigen Dosen.

Adstringentia sind nur zu geben, wenn der Magen nicht mit afficirt ist. Ein sehr wirksames Reizmittel ist das heisse Bad und Campher, auch subcutane Injectionen von Campher, gelöst in Alcohol oder Oel 1—2 stündlich 0,015 bis 0,03, in desperaten Fällen können auch 0,03—1,06 innerhalb einer Stunde gegeben werden oder bei sehr starkem Collaps Moschus in Dosen von 0,03—0,06 alle $1/2$—1 Stunden.

Was die Dysenterie betrifft, so muss der Arzt eingedenk sein, dass sie eine Infectionskrankheit sei und die Desinfection der Umgebung, insbesondere der Stuhlentleerungen energisch vornehmen lassen.

Es giebt nicht leicht eine Krankheit, bei welcher so rasch Consumption eintritt, als gerade die Dysenterie, man darf also die daran erkrankten Kinder nicht fasten lassen, gebe ihnen Milch mit Gerstenwasser oder Hühnereiweiss, allenfalls in Verbindung mit Pepsin und Salzsäure.

Beaf-tea ist auch hier contraindicirt, ebenso Eis und alle stark kohlensäurehaltige Flüssigkeiten.

Die umgebende Temperatur soll 17° R. nicht übersteigen, die Ventilation sehr ausgiebig, die Reinlichkeit des Bettes sehr scrupulös sein, die Füsse sehr warm gehalten werden, täglich ein warmes Bad. Die medicament. Behandlung beginnt J. immer mit einem milden Abführmittel.

Bei grosser Empfindlichkeit im linken Hypogastrium wendet J. Eisumschläge an, wenn sie gut vertragen werden, in andern Fällen erwiesen sich warme Umschläge als nützlich. Unentbehrlich ist das Opium und zwar innerlich und nicht in Klystieren.

Adstringentia, mit oder ohne Opium in kleinen aber häufigen Dosen und vor Allem wirksam die Wismuthsalze in grossen Dosen (4,0—6,0 pro die) in Verbindung mit Alkalien, wenn die Stühle sauer sind, allenfalls auch mit salycils. Natron, um das Fieber herabzusetzen.

Ein wichtiger Behelf, namentlich in schweren Fällen, sind die Einspritzungen von kaltem, meist besser vertragen, von warmem Wasser mit und ohne Adstringentien.

Im Ganzen enthalten die Vorschläge Jacobis nicht viel Neues.

V. Infectionskrankheiten.

45. **Discussion** über Croup und Diphtherie. Lancet Vol. I 17. 18. 1879.
46. Dr. **Bowles:** Ueber einige Varietäten von Halsentzündungen. Brit. med. Journ. 953. 1879.
47. **Bouchut:** Die acute Leucocythose bei der Diphtheritis. Gaz. des hôpit. 20. 1879.
48. Dr. **Ch. Talamon:** Diphtheritis des Oesophagus. Progrès méd. IV. 1879.
49. Dr. **Robert Scheby-Buch:** Die Salicylsäure gegen Diphtheritis und acuten Gelenkrheumatismus. Allg. med. Centralzeit. 32. 1879.
50. Dr. **A. Epstein:** Ueber die septische Erkrankung der Schleimhaut bei Kindern. Prager med. Wochenschrift 33 u. 34. 1879.
51. Prof. **F. Winckel** (Dresden): Ueber eine bisher nicht beschriebene Krankheit der Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschrift N. 33 u. f. 1879.

---

45. Eine Discussion über Croup und Diphtherie, welche am 12. April d. J. in der royal med. and chir. society begonnen wurde, eröffnete Dr. J. Johnson mit der ganz entschiedenen Behauptung, dass es nur einerlei membranösen Croup gebe und zwar einen diphtheritischen. Die verschiedenen Umstände, unter welchen man Croup entstehen sah, etwa durch eine Verbrennung, Verätzung der Rachenschleimhaut etc. deutet er insgesammt so, dass eine wie immer herbeigeführte Schleimhauterosion die günstige Bedingung für eine diphtheritische Infection geboten und diese auch wirklich stattgefunden habe und diess sei immer der Fall, wenn auch die Quelle der Infection nicht immer bekannt ist, oft genug wird man sie in irgend einem groben sanitären Defecte der Wohnung finden und in diesen Fällen ein Entstehen der Diphtherie de novo anzunehmen berechtigt sein.

Hutchinson als zweiter Redner kam zu ganz eigenthümlichen Conclusionen. Er wies auf das Vorkommen von membranösen Entzündungen der Conjunctiva hin, von membranösen Bildungen auf Wunden, welche sehr mit dem übereinstimmten, was man Nosocomialgangrän nennt, von epidemisch auftretenden Anginen, die man bald als diphtheritische bald als nicht diphtheritische bezeichnet, und allen diesen Vorkommnissen gegenüber nimmt man als feststehend an, dass es sich dabei um das Walten eines Giftes oder eines zymotischen Einflusses handle, während er [Hutchinson] nichts Zwingendes finde, unter allen Umständen dabei ein specifisches Fieber anzunehmen. Es scheine ihm nothwendig zuerst die Frage aufzuwerfen: Muss denn die Diphtherie wirklich immer als ein specifisches Fieber angesehen werden, oder ist es nicht vielmehr wahrscheinlicher, dass die diphtheritische Membran einfach ein Entzündungsproduct sei und erst secundär contagiös werde?

Dr. Squire als dritter Redner verwundert sich über die von Hutchinson angeregten Zweifel und meint, dass Croup und Diphtherie ganz sicher als zymotische Krankheiten aufzufassen seien.

Dr. Semple beruft sich auf schon früher ausgesprochene Ansichten, nach welchen die Bezeichnung des Croup in praxi bald auf einen spez. (diphth.) Prozess angewendet wird, der mit Membranbildung in den Respirationswegen einhergeht, bald auf einfache Laryngitis, bald auf den Laryngismus stridulus. Croup im engern Sinne aber halte er entschieden für identisch mit Diphtherie.

Dr. Lownds, Gull und Poor halten sich von der Entscheidung des principiellen Theiles der Frage ziemlich ferne, der letztere macht nur noch darauf aufmerksam, dass im Laufe der Zeiten die Fälle von sporadischem (nicht diphtheritischem) Croup immer seltener geworden sind

und meint diess dem Umstande zuschreiben zu dürfen, dass die Diphtherie seither besser diagnostizirt wird. Jedenfalls wurden früher Fälle von catarrh. Laryngitis, die heftige Stenosenerscheinungen machten und tracheotomirt wurden, fälschlich als Croup bezeichnet.

Dr. Barclay macht einen Rückblick anf seine eigene Erfahrungen. In Schottland wurde ihm, als er noch Student war, gelehrt, dass es zwei Formen von Laryngo-Tracheitis gebe. Die eine eine entzündliche, begleitet von membranöser Exsudation und die andere eine specif. membranöse Entzündung, begleitet von einer Erkrankung des Blutes. Er selbst reiche mit seiner Erfahrung zurück auf eine Zeit, wo es in England keine Diphtherie gab, in der man aber den membranösen Croup schon kannte. Die Diphtheritis sah er erst in Paris und lernte sie dort sofort als eine stark infectiöse Krankheit kennen, aus Frankreich zurückgekehrt sah er in England wieder einzelne Fälle von Croup, an welchen er aber wieder die starke Contagiosität vermisste, wie er sie in Paris gesehen hatte und erst später erlebte er auch in England die wahre Diphtheritis, wie sie ihm in seiner Studentenzeit in Schottland nicht zu Gesichte gekommen war.

Allein es wäre möglich, dass es eine milde, sporadische Form von Diphtherie gebe, sowie eine milde sporadische Form von Scarlatina vorkommt.

Dr. Hebron macht einige Bemerkungen, basirend auf meteorologische Beobachtungen, nach welchen ein Zusammenhang zwischen Kälte und Häufigkeit von Croup nicht besteht.

Dr. W. Jenner hatte sich schon im Jahre 1875 dahin ausgesprochen, dass er im Gegensatze zu frühern Anschauungen nunmehr geneigt ist, Croup und Diphtheritis für identisch zu halten.

Von den Gründen, welche bisher für die Nichtidentität angeführt worden sind, hat sich keiner als vollständig stichhaltig erwiesen.

Bezüglich der notorischen geringern Contagiostität der mit Larynx- und Trachealstenose beginnenden Fälle falle ins Gewicht, dass die betreffenden Kranken nicht expectoriren und sofort isolirt werden, also weniger Veranlassung zur Ausbreitung des Contagium geben, als die Fälle von reiner Rachendiphtherie.

Dr. Wilks schliesst sich der sehr merkwürdigen Anschauung Hutchinsons an, nach welcher überhaupt in Frage gestellt wurde, ob die Diphtherie eine specif. Krankheit sei und nach welcher membranöser Croup und Diphtherie in gleicher Weise idiopathische Prozesse seien, dass beide de novo entstehen können, die Diphtherie etwa in Folge eines Fehlers in der Canalisirung eines Hauses.

Dr. Pavy erklärt sich ganz bestimmt gegen die Identität der beiden Prozesse, weil seine klinische Beobachtung ihn mit Sicherheit contagiöse und nicht contagiöse Formen habe erkennen lassen. Die Ansicht Hutchinsons aber müsse er entschieden zurückweisen, weil sie gefährlich ist, insofern sie alle Thätigkeit zur Bekämpfung einer schweren contagiösen Krankheit lähmen würde.

Dr. Fitzpatrick hebt hervor, dass der Bericht des Comités die Angelegenheit unentschieden lasse und Jedermann freistelle, die angeführten Thatsachen nach seiner Neigung zu deuten.

Dr. Thorne hat beobachtet, dass man als Vorläufer von Diphtherieepidemien meist einzelne Fälle von sogenanntem Croup zu beobachten bekommt, die offenbar auch weniger infectiös seien.

Es giebt also wie es scheint eine Abstufung, eine Steigerung von einfacher Halsentzündung bis zur echten Diphtherie und der membranöse Croup wäre dann eine Zwischenstufe dieser Prozesse, die alle auf einen gemeinsamen Ursprung zurückzuführen sind Vielleicht hat das spezif. Gift der Diphtherie noch nicht jene Stabilität erreicht, wie das andere

erbgesessener Infectionskrankheiten z. B. der Variola und vielleicht kann eine gute Sanitätspolizei verhindern, dass es je eine solche Stabilität erlange.

Dr. Andrew erklärt sich als entschiedener Dualist.

Dr. Hilton Fagge und namentlich Dr. Greenfeld vertheidigen das Elaborat des Comités und der letztere hält entschieden nach den vorliegenden Thatsachen daran fest, dass im Larynx, allerdings sehr selten, Pseudomembranen vorkommen, welche von einer diphtheritischen Infection unabhängig sind.

Dr. Dickinson als Vorsitzender des Comités schloss die Discussion mit einem Résumé der Debatte.

46. Dr. Bowles berichtet über einige Beobachtungen von Halsaffectionen, welche uns (Ref.) desshalb der Beachtung werth scheinen, weil sie die Schwierigkeit der Diagnose diphtheritischer Halsaffectionen hervorheben und andrerseits die uns plausibel erscheinende Möglichkeit in Betracht ziehen, dass es auch entzündliche, infectiöse Halsaffectionen geben möge, die nicht diphtheritisch sind.

So erzählt er von einer ganz gleichartigen und gleichzeitigen Halserkrankung eines Ehepaares und noch 2 Individuen dieses Hausstandes. Die Ursache dieser localen Epidemie wurde auf einen Besuch geschoben in einem Hause, wo auch mehrere Individuen gerade an Halsschmerzen gelitten hatten und in welchem Hause wegen eines Defectes der Wasserleitung ein übler Geruch vorhanden war. Keiner dieser Fälle konnte praecise als Diphtheritis angesprochen werden.

Ein ander Mal findet er bei einem Knaben, der unter den Erscheinungen einer Tonsillarangina erkrankt ist, auf den Tonsillen 12 bis 20 Pusteln. Der ganze Prozess verlief als eine protrahirte, stark fieberhafte Follicular-angina. In der Schule, welche der Kranke besucht hatte, hatten noch 5—6 andere Knaben gleichzeitig an „unbestimmten Erkältungskrankheiten" zu leiden, auch hier wurde ein Defect an der Wasserleitung der Aborte gefunden.

Neben solchen Fällen kommen wieder ein anderes Mal Infectionen vor, welche echte Diphtherien darstellen.

Dr. B. erklärt sich vorläufig ausser Stande, diese Confusion aufzuhellen und will eben nur auf die Nothwendigkeit hinweisen, durch fortgesetzte Beobachtungen die gewünschte Klarheit zu erzielen.

47. Bouchut hat nach bereits früher publicirten Blutuntersuchungen, die er mit grosser Genauigkeit, im Vereine mit Dubrisay ausgeführt hatte, die Behauptung aufgestellt, dass bei der schweren, septicämischen Form der Diphtherie die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt ist und mit der Verschlimmerung und Besserung der Krankheit wachse und abnehme, während bei der leichten Form der Diphtherie, die immer mit Genesung endet, die Zahl der weissen Blutkörperchen nicht vermehrt sei.

In den ersten 24 genau untersuchten Fällen schwankte die Zahl der weissen Blutkörperchen in 1 Cubmm. Blut zwischen 5000 und 10000 bei 12, zwischen 10000 und 100000 bei 81 Untersuchungen und betrug im Mittel 26824, also fast 3 Mal soviel als im normalen Blute.

Die theilweise widersprechenden Untersuchungsresultate von Cuffer bezeichnet B. als unverlässlich, weil sie sich auf eine geringe Zahl von Beobachtungen beziehen und zwischen den schweren und leichten Formen der Krankheit keine Unterscheidung gemacht wurde.

Einige Zahlenreihen neu untersuchter Fälle von Diphtherie, welche B. vorlegt, sollen die erwähnte Beziehung der Krankheit zur acuten Leukocythämie bestätigen.

48. Dr. Ch. Talamon berichtet über ein $2\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen, welches unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Rachendiphtherie erkrankt, icterisch wurde, wegen Fortpflanzung der Erkrankung auf die Luftwege tracheotomirt werden musste und 14 Stunden nach der Tracheotomie starb.

Bemerkenswerth ist, dass die Rachenerkrankung nicht, wie gewöhnlich, etwa in der Höhe des Ringknorpels aufhörte, sondern sich in den Oesophagus hinein fortsetzte. Im obern Viertel desselben ist die Pseudomembran zart und fest an der Schleimhaut haftend, weiter nach abwärts wird sie dicker, aber liegt nicht so fest auf, an der Cardia hört der Prozess auf. Den Rest des Befundes übergehen wir.

49. Dr. Robert Scheby-Buch hat seit dem Jahre 1876 110 Fälle von Diphtherie mit Salicylsäure behandelt und zwar liess er damit stündlich gurgeln und pünktlich einnehmen, bei Tag und Nacht ohne Unterlass. 71 Kranke im Alter von 4—17 Jahren konnten gut gurgeln und von diesen starb ein 13 Jahre alter Knabe, der wahrscheinlich bei Nacht nicht pünktlich gefolgt hatte, 29 Kinder, welche noch nicht gurgeln konnten, bekamen nur salicyls. Natron innerlich, ausserdem Calomel und Einreibungen mit Ung. ciner., von diesen starben 13.

50. Dr. A. Epstein hat Gelegenheit, an der Findelanstalt zu Prag die sept. Erkrankungen neugeborener Kinder sehr häufig zu beobachten. Er sagt: Es giebt Fälle und Perioden, wo die Sepsis acut und ohne entzündliche Erscheinungen unter dem Bilde einer Blutzersetzung verläuft, oder unter Bildung eitriger Metastasen oder in Gestalt septischer Hämophilie, in Gestalt der exfoliativen Dermatitis (v. Ritter) oder als lentiscirende Form, unter der Maske einer Atrophie oder mit vorwaltenden cerebralen Symptomen etc., kurz das klinische Bild ist höchst mannichfaltig. Eine Erklärung, wesshalb sich periodenweise die septischen Erkrankungen bald in der einen, bald in der andern Form einstellen, giebt es nicht.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die Sepsis auch schon das neugeborene Kind befallen kann, wobei die Infectionsstoffe dem Kinde auf den Gefässbahnen der Mutter zugeführt werden, ohne gerade diese letztere afficiren zu müssen, oder direct durch die mütterlichen Genitalien zum Fruchtwasser und so zum Foetus gelangen kann. Für beide Möglichkeiten fällt die Thatsache ins Gewicht, dass das Kind dem Infectionsstoffe gegenüber viel weniger resistent ist als die Mutter.

Die sept. Infection kann ferner während der Geburt erfolgen, am häufigsten aber nach derselben. Der Nabel dürfte am häufigsten als Eintrittspforte dienen und zwar ereignet sich dabei meist eine central fortschreitende Arteriitis und Periarteriitis umbilicalis, viel seltener eine Phlebitis umbilicalis.

Weniger berücksichtigt wurde bisher der Mund als Eintrittspforte für das septische Gift. Die Mundschleimhaut der Neugeborenen ist in lebhafter Desquamation begriffen (Stomatitis catarrhalis). Am Gaumen findet man häufig die sogenannten Bednar'schen Aphthen, Stellen der Mundschleimhaut, welche durch den mechan. Einfluss der Zunge am lig. pterygomandibulare während der Kieferbewegung, durch den Druck des Zungenrückens während des Saugens eine ganz besondere Abstossung und Regeneration des Epithels erfahren, ein Prozess, der durch Catarrh der Schleimhaut, Soor etc. noch in die Länge gezogen werden und zu Ecchymosen, Erosionen, selbst Necrosirungen führen kann. Diese Geschwüre werden häufig durch accidentelle Infection zu septischen. Auch auf der Oberfläche des weichen Gaumens und an der Raphe des harten Gaumens, an den freien Kieferrändern, an verschiedenen Stellen des Alveolarwalles, am Zungenbändchen kommt es mitunter zu solchen Geschwüren.

Die ulcerösen Processe dieser Art vergesellschaften sich häufig mit andern septischen Localisationen und es gehen von ihnen Allgemeininfectionen bei Neugeborenen aus, um so leichter, als sie immer neuen Zuzug von Krankheitskeimen bekommen und der antiseptischen Behandlung schwer zugänglich sind.

Die septische Natur dieser Affectionen macht sich kenntlich durch Vereiterung in den benachbarten Speicheldrüsen (Parotis, Sublingualis, Submaxillaris). Der grosse Reichthum der kindlichen Mund- und Rachenschleimhaut fällt rücksichtlich der localen Verbreitung des Prozesses und der Resorption der Krankheitskeime schwer ins Gewicht.

Für den septischen Charakter dieser Munderkrankungen spricht auch das häufige Vorkommen in Anstalten, welche die Septicämie der Neugeborenen überhaupt häufig zu beklagen haben.

In diese Kategorie gehört auch der septische Croup der Schleimhaut des Mundes wie der Rachenhöhle, ja selbst des Oesophagus und Magens, der Nase etc.

Es sind diess gut charakterisirte mycotische Prozesse, die träge, ohne wesentliches Fieber und ganz anders als der gemeine Croup verlaufen.

Diese Fälle wurden früher als Diphtheritis diagnosticirt, sie sind es aber nicht, wenn man auf die Aetiologie Rücksicht nimmt. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass manche Fälle und vielleicht ganze Epidemien von klinisch sogenannter Diphtheritis der ältern Kinder auf einer septischen Infection der Rachenschleimhaut beruhen dürften, wobei nur zu bemerken ist, dass ein Theil dieser Fälle ganz gutartig verlaufen kann, dadurch dass der Prozess localisirt bleibt und diese Form der Diphtheritis könnte dann verwandt oder sogar identisch sein mit der Munddiphtheritis.

Dr. E. theilt 2 hieher gehörige Fälle mit, in beiden Fällen unterschied sich der Verlauf der Erkrankung von dem eines gemeinen Croup durch den trägen Verlauf, durch das Fehlen der charakteristischen Anfälle und des bellenden Hustens, sowie durch die Abwesenheit des Fiebers.

E. unterscheidet auch, auf Grund seiner Beobachtungen einen septischen Catarrh, einen septischen Croup und eine septische Diphtheritis der Schleimhaut, die nur durch die Intensität des Prozesses von einander verschieden sind, und rechnet dazu auch die nicht so seltenen bösartigen Formen von Soor, die durch die sich anschliessende septische Erkrankung der Mundschleimhaut zum Tode führen.

Die Differentialdiagnose lässt sich auch durch das Microscop feststellen, indem bei den bösartigen Formen die Soorbildung unter der Einwirkung der massenhaft sich entwickelnden Schizomyceten aufhört und an die Stelle des ersten ein geronnenes, fibrinöses, mit Micrococcen untermischtes Exsudat tritt.

Der septische Catarrh kann sich auf den Magen und Darm fortpflanzen, wobei dann der erbrochene Mageninhalt eine Anzahl beweglicher Organismen enthält.

Die Beobachtungen betreffen Kinder aus dem Findelhause, wo rücksichtlich der Nahrung geradezu die idealsten Bedingungen vorhanden sind, also zu dyspeptischen Zuständen gar kein Anlass vorliegt.

Die septische Infection des Darmes kann auch vom After nach aufwärts stattfinden und in Form von septischen Dysenterien sich äussern.

E. glaubt auch, dass die von Winkel auf dem diessjährigen pädiatrischen Congresse mitgetheilte Endemie unter den Neugeborenen der Dresdner Entbindungsanstalt, die W. als Cyanosis afebrilis icterica perniciosa c. haemoglobinuria charakterisirte, eine Septicaemia acuta gewesen sei. Sporadische Fälle dieser Art hat E. öfter gesehen, nur war es ihm

nicht gelungen, spectralanalytisch (Dr. Soyka) Hämoglobin im Harne aufzufinden.

Die von W. betonte Fieberlosigkeit hat nach E. desshalb keine wesentliche Bedeutung, weil bei Neugeborenen das Fieberstadium häufig nur ganz kurze Zeit dauert und dann ohne Collaps die Temperatur wieder normal wird. Der Leichenbefund sprach übrigens auffallend für acute Sepsis, nur die primäre Infection wäre erst noch nachzuweisen.

Auch die Schleimhaut der weiblichen Genitalien Neugeborener kann unter der Einwirkung septischer Stoffe erkranken und zu denselben Consequenzen führen wie andere Infectionsherde.

Auch von vielen der in Findelanstalten vorkommenden bösartigen Ophthalmien meint E., dass sie auf einer Infection mit septischen Organismen beruhen, die entweder beim Passiren der mütterlichen Genitalien oder von aussen her zur Bindehaut gelangt sind.

51. Prof. F. Winkel (Dresden) berichtete Ende April 1879 dem praediatrischen Congress über eine in der königlichen Entbindungsanstalt zu Dresden beobachtete, endemisch aufgetretene Erkrankung bei Neugeborenen.

Es liegt uns nunmehr eine ausführliche Publication über diese Endemie vor, der wir hier einen der Wichtigkeit des Gegenstandes angemessenen, möglichst grossen Raum zuweisen wollen. Bezüglich der in Tabellen niedergelegten Details müssen wir die Leser auf das Original verweisen.

Die betreffende Endemie kam zwischen 20. März und 29. April 1879 vor und es wird sofort betont, dass weder der Verdacht besteht, dass dabei irgend ein absichtlich beigebrachtes Gift eine Rolle spielen könne, noch dass durch Zufall oder Fahrlässigkeit irgend eine verdächtige Substanz oder Flüssigkeit den Kindern eingegeben worden sei.

Vom 27. März bis 3. April erkrankten und starben 9 Kinder an dieser Krankheit, von den übrigen in diesem Zeitraume geborenen 20 Kindern und von 17 Kindern, die zwischen 3. und 6. April geboren wurden, zeigte kein einziges auch nur ähnliche Symptome der höchst deletären Krankheit.

Vom 6. April bis 9. April wurden 14 Kinder geboren, von welchen nur 3 gesund blieben, 11 der spec. Erkrankung verfielen und 10 ihr erlagen.

Vom 9. April bis 25. April wurden wieder 18 Kinder geboren, von denen kein einziges auch nur Spuren jenes Leidens gezeigt hatte.

Endlich ereignete sich zwischen 20. und 29. April der 3. Abschnitt der Endemie.

Es erkrankten von 14 in diesem Zeitraume geborenen Kindern 4 an der spec. endemischen Krankheit, welche alle 4 starben.

Im Ganzen waren vom 20. März bis 29. April von 94 geborenen Kindern 24 (25,5%) an der Affection erkrankt und 23 (95,8%) gestorben.

Von den Müttern dieser Kinder hatte keine einzige ähnliche Symptome gezeigt, alle wurden gesund entlassen.

Von den 24 Kindern waren nur 6 künstlich ernährt worden und nur 2 hatten ausser Muttermilch überhaupt etwas Anderes eingeflösst erhalten.

Die Gesundheitsverhältnisse der Wöchnerinnen in der Dresdner Entbindungsanstalt sind im Allgemeinen sehr günstig und speziell zur Zeit der Epidemie kamen nur 2 Todesfälle vor u. z. an nicht septischen Prozessen.

Dagegen hatte vom August 1878 bis in den April 1879 in der Anstalt eine Endemie von Pemphigus afebrilis contagiosus neonatorum

geherrscht. Von den der in Frage stehenden verhängnissvollen Krankheit verfallenen Kindern hatte aber kein einziges Spuren von Pemphigus gehabt und es konnte kein Zusammenhang zwischen der einen und andern Endemie constatirt werden.

Der Krankheitsverlauf war gewöhnlich folgender:

„Die bis zum Beginne der Erkrankung mehr oder weniger gesunden Kinder wurden unruhig, fingen an zu stöhnen, tranken nicht, bekamen ein bläuliches oder gelbliches, sehr oft cyanotisch-icterisches Aussehen."

„Dabei fühlten sich die Haut und die Extremitäten etwas kühl und trocken an, die Temperatur betrug im Rectum anfangs 37—37,5° C. der Leib erschien mässig gespannt, Erbrechen war zuweilen zu bemerken, viele Kinder aber haben kein einziges Mal erbrochen, öfter trat etwas Speichel vor den Mund. Diarrhöen waren ebenfalls nicht häufig.

„Die Windeln wurden von dem Urin bräunlich bis olivengrün gefärbt. Die Respiration war sehr beschleunigt, anfangs gleichmässig (48 in der M.), die Herztöne waren deutlich als Doppelton zu hören (144 in der M.). Die Pupille von gewöhnlicher Weite; anfangs schien das Sensorium noch klar, bald aber traten Convulsionen auf.

„Wurden in die stark dilatirten Venen verschiedener Hautstellen Incisionen gemacht, so floss kein Blut ab, sondern es gelang nur bei ziemlich beträchtlichem Drucke, allmählich eine fast schwarzbraune, lackfarbene Flüssigkeit von Syrupconsistenz heraus zu befördern. Nach kurzer Zeit Tod unter Convulsionen, bei weiterem Abfall der Temperatur die höchste Temp. in recto 38'1° C.

„Die kürzeste D a u e r der Krankheit betrug 9 Stunden, die längste $4^1/_2$ Tage.

„Die wichtigsten, für die Krankheit c h a r a k t e r i s t i s c h e n B e f u n d e a n d e r L e i c h e sind:

„Cyanose und Icterus an den äussern und innern Organen, Röthung und Schwellung der Schleimhaut des Pharynx, Auftreibung des Magens durch Gase, sammtartige Auflockerung seiner Schleimhaut, feine Injection, in einzelnen Fällen auch Ecchymosen derselben, Duodenum von gleicher Beschaffenheit, im Jejunum und Ileum fleckig, streifige Röthung der Follikel, namentlich der Peyer'schen Plaques, die geröthet, injicirt reticulirt und bisweilen mit Ecchymosen besetzt erscheinen, immer s t a r k e S c h w e l l u n g d e r M e s e n t e r i a l d r ü s e n; der Dickdarm contrahirt, seine Schleimhaut geröthet, geschwollen; der Inhalt wechselnd grau, gelblich schleimig, mit etwas Blut vermengt, gallig gefärbt, die Gallengänge durchgängig. Die Milz fast ausnahmslos derb, in den meisten Fällen viel s c h w e r e r u n d g r ö s s e r a l s g e w ö h n l i c h. Die L e b e r vergrössert, gelblich marmorirt, selten mit Ecchymosen unter der Kapsel: Zellen fettinfiltrirt.

„Die Nierencorticalis etwas verbreitert, dunkel, feinste Haemorrhagien in der Rinde, die Spitzen der Papillen dunkelschwarz mit Haemoglobininfarcten. In der Blase trüber, dunkler, dunkelgrünbrauner Urin.

„Ecchymosen am Herzen, Pericardium, Endocardium, an der Pleura, Peritoneum, Meningen.

„Thyroidea, Thymns, Bronchialdrüsen, Mesenterialdrüsen, Lymphdrüsen des Magens, Mammae etc. hyperaemisch, vergrössert, geschwollen.

„Microscopisch wurde gefunden: Eine starke Körnung und Vergrösserung der grössern Blutkörperchen, im Blutplasma einzelne feinste Körnchen in lebhafter Bewegung, eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

„Desquamation der körnigen Epithelien und reichliche freie punctirte Bacterienballen und Stäbchenbacterien und körniger Blutfarbstoff im M a g e n u n d D a r m.

„In der L e b e r häufig deutliche Fettdegeneration der Zellen.

„In den N i e r e n eine minimale Anhäufung feiner Fetttröpfchen, die

erweiterten Harncanälchen ausgefüllt mit gelbrothen kuglig scholligen Massen, hie und da in den kleinen Gefässen Micrococcenanhäufung, einmal an einer Stelle der Rinde 2 hyaline Cylinder.

„Im Blutplasma vereinzelt Kugelbacterien.

„In den Lungen keine besondern Anomalien.

„Im Herzen oft Verfettung.

„Im Urin: kein Gallenfarbstoff, keine Gallensäure, dagegen harnsaure Ammoniaksalze, bräunliche amorphe Massen, zuweilen in Form von Cylindern."

Dass es sich bei der Endemie, die hier in Frage steht, nicht um eine Vergiftung mit Phosphor, chlorsauerm Kalium und Arsen handelte, wurde, obwohl dafür nicht der geringste Verdacht bestand und auch die klinischen Erscheinungen nicht darauf hinwiesen, noch überdiess durch eine höchst genaue Untersuchung, welche der Gerichtschemiker Dr. Filsinger anstellte, auf das Bestimmteste bewiesen.

Ebenso bestimmt wird die Möglichkeit einer Carbolintoxication zurückgewiesen, wir müssen aber den Leser rücksichtlich der detaillirten Beweisführung auf das Original verweisen.

Nur in einer Etage der Entbindungsanstalt u. z. gerade nicht in derjenigen, in welcher die Endemie vorkam, war das Trinkwasser mit organischen Substanzen und ziemlich viel Ammoniak verunreinigt, allein genaue Erhebungen konnten zwischen diesem Trink- respectiven Badewasser und der Krankheit durchaus keinen bestimmten Zusammenhang herausbringen.

Prof. W. giebt dieser bisher nicht beschriebenen Krankheit den Namen: Cyanosis icterica afebrilis c. haemoglobinuria.

Prof. Dr. Birch-Hirschfeld fügt einige Bemerkungen vom pathologisch-anatomischen Standpunkte bei. Eine genauere Untersuchung der Organe, welche er in 3 von 20 Fällen machte, hat die Aetiologie der Endemie nicht aufzuhellen vermocht.

In keinem Falle konnte in der Darmwand selbst ein Eindringen von Bacterien gefunden werden, von einer Darmmycose kann dabei nicht die Rede sein.

In der Leber fand er einmal vereinzelte Bacterienballen, allein auch diesem Befunde kann er die Bedeutung einer pathologischen Mycose nicht zuerkennen und es fehlte die thatsächliche Basis zur Annahme einer mycotischen Krankheitsursache.

Fasst man den Eindruck der pathologisch-anatomischen Befunde der sämmtlich untersuchten Fälle zusammen, so sucht man vergeblich nach einer bereits bekannten Krankheit der Neugeborenen.

Die klinische und anatomische Identität mit der Buhl'schen acuten Fettentartung oder mit dem septischen Icterus der Neugeborenen ist ganz sicher nicht vorhanden gewesen.

Auch vom anatomischen Standpunkte muss behauptet werden, dass zwar Manches in den vorliegenden Veränderungen an die Befunde nach gewissen Vergiftungen erinnert, dass jedoch eine wirkliche Uebereinstimmung mit keiner derselben stattfindet.

Dagegen findet Birch-Hirschfeld eine gewisse Analogie zwischen der endemischen Krankheit der Dresdner Entbindungsanstalt und der „schwarzen Harnwinde" der Pferde. (Deutsche Zeitschrift für Thiermedizin III. S. 155), welche aber bisher nur als eine sporadisch auftretende Krankheit bekannt ist und deren Aetiologie ebenfalls ganz unbekannt ist.

Es ist demnach auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte die Ursache der beobachteten Massenerkrankung der Neugeborenen als völlig unaufgeklärt anzuerkennen.

Das Wesen der Krankheit liegt offenbar in dem rapiden Zerfall der rothen Blutkörperchen und ist daher die Benennung: epidemische Haemoglobinurie der Neugeborenen, die passendste. Wahrscheinlich liegt der Krankheit die Einwirkung eines eminent septischen Stoffes zu Grunde, wahrscheinlich zuerst auf den Darmkanal.

VI. Allgemeine Krankheiten, Syphilis, Leukaemie, Tuberculose Rhachitis.

53. Prof. **Parrot:** Ueber Knochenveränderung bei heredit. Syphilis. Med. Times and Gaz. 1508. 1879.
54. Dr. **F. Felsenreich:** Haemophilie in der ersten Lebenswoche. Wiener med. Presse 8. 1879.
55. **Parrot:** Leberveränderungen bei heredit. Syphilis. Progrès méd. 30. 1879.
56. Dr. **A. Epstein:** Ueber Tuberculose im Kindesalter. Prager Vierteljahresschrift. N. F. 2 B. 1879.
57. Dr. **Seemann:** Zur Pathogenese und Aetiologie der Rhachitis. Virchow's Archiv 77. B. 2. H.

---

53. Prof. Parrot hielt als Gast der pathological-society in London einen Vortrag über Knochenveränderungen heridit. syphilit. Kinder. Er vindizirt denselben vor Allem mindestens eine ebensogrosse Häufigkeit als den syphilit. Veränderungen der Haut. Am häufigsten erkrankt findet man die langen Extremitätenknochen und die Kieferknochen, dann die Schädelknochen, Rippen, Schulterblätter und Darmbeine, am seltensten Wirbel-, Hand und Hüftwurzelknochen und Phalangen.

Man erkennt an den Extremitäten und Schädelknochen vorzugsweise zweierlei Veränderungen: Atrophie und Knochenneubildung. Die Atrophie ist entweder und zwar am häufigsten eine gelatiniforme oder eine knorpelig-kalkige.

Bei der erstern Form wird der Knochen weich wie eine Gelatine, hat theils eine in allen Nuancen rothe, theils gelbe Farbe, das Knochenmark wird glänzend und durchscheinend, besteht aus einem Netzwerke von Bindegewebe und Gefässen mit spärlichen Markzellen.

Bei der zweiten Form ist die Verknöcherungsschichte zwischen Knorpel und Diaphyse sehr verdickt und unregelmässig begrenzt, der der Diaphyse anliegende Knorpel bleibt unverknöchert, wenn auch durch Aufnahme von Kalksalzen hart geworden.

Das so veränderte Gewebe breitet sich gegen die spongiöse Knochensubstanz hin aus, von welcher es durch seine grössere Dichtigkeit, Brüchigkeit und durch seine kalkweise Farbe absticht.

Beide Formen der Atrophie können in derselben Knochenregion neben einander vorkommen.

Die Fracturen solcher Knochen ereignen sich immer $^1/_{10}$—1 Ctm. entfernt vom Epiphysenknorpel an der Diaphyse (Pseudo-paralysis syphilitica).

Ganz dieselben Veränderungen findet man an den Schädelknochen und zwar schon sehr frühzeitig, wahrscheinlich können sie intra uterum beginnen, sie scheinen aber nur selten bis zur dura mater zu dringen.

Häufiger als die atrophische Form der Knochensyphilis ist die osteophytische und zwar entweder in osteoider (harter) oder rhachitischer (fibröser und spongiöser) Form.

Am häufigsten werden Humerus und Tibia, Femur und Ulna befallen.

Am Humerus ist vorzugsweise das untere Ende der Diaphyse, an der Tibia die innere, am Femur die vordere-äusssere Fläche, an der Scapula die Fossa supra- und infraspinata, an den Schädelknochen findet man sie nur bei ältern Kindern und nie gleichzeitig mit der gelatiniformen Form, vorzugsweise an den 4 Winkeln der grossen Fontanelle, seltener an den Schläfebeinen, sehr selten an den Tub. parietalia, Augenbrauenbogen und Hinterhauptbein.

Werden die Schädelnähte in den Prozess mit einbezogen, so kann daraus Hemmung der Entwicklung des Gehirnes und Idiotismus resultiren.

Die osteoide Form kömmt in jedem Alter, die rhachitische kaum in den ersten 6 Lebensmonaten vor.

Anscheinend unterscheiden sich die Osteophyten von normaler Knochensubstanz durch die mehr gelbe Farbe und die geringere Consistenz, es fehlt die regelmässige Anordnung der Knochenkörperchen. Die rhachitische Form der Osteophyten besteht aus fibröser Substanz, ist arm an Gefässen und Marksubstanz, das Periost darüber ist stark verdickt und adhärirend.

Parrot geht so weit an Schädeln, die im Museum der Société d'anthropologie aufbewahrt sind, aus Amerika stammen vor der Zeit der Einwanderung der Spanier, die Syphilis mit Sicherheit zu diagnosticiren. P. ist geneigt rhachitische und syphilistische Knochenläsionen zu identifiziren.

54. Dr. F. Felsenreich theilt 2 Fälle von Omphalorrhagie mit, welche er als durch Haemophilie bedingt erachtet, mindestens konnte die Buhl'sche Fettentartung bei den 2 Kindern derselben Mutter ausgeschlossen werden, weil in beiden Fällen nur die Erscheinungen hochgradiger allgemeiner Anaemie an der Leiche nachgewiesen werden konnten.

Anamnestisch konnte die hereditäre Abstammung dieser supponirten Haemophilie nicht eruirt werden.

In dem einen Falle fand man neben der Nabelblutung noch zahlreiche haemorrhagische Infiltration der Haut und des subcutanen Bindegewebes.

55. Parrot bemerkt ganz richtig, dass die Veränderungen der Leber bei hered. Syphilis besser studirt sind, als die anderer Organe.

Am bekanntesten ist die von Gubler zuerst genau beschriebene Veränderung, sie imponirt bei oberflächlicher Betrachtung für eine Fettleber, im Zustande der Conception. Diese Leber hat eine rothbraune bis violette Färbung, die Leberläppchen erscheinen nicht abgegrenzt, die Consistenz ist fest, auf dem Durchschnitte ergiesst sich eine klebrige Flüssigkeit, ausgewaschen erscheint derselbe gelblich, die Glisson'sche Kapsel und die extra- und intralobulären Gefässe sind normal, der Fettgehalt gering und meist nur in grösserer Menge in der Peripherie der Läppchen.

Die Leber ist schwerer als die normale, die Leberränder sind weich und abgerundet. Zuweilen erscheinen, durch die Kapsel hindurch sichtbar, zahlreiche weisse und opaque Körnchen und das ganze Parenchym erinnert durch seine Farbe und durch das Durchscheinen an Feuersteine. Die erwähnten Körnchen haben meist einen Durchmesser von weniger als 1 Mm., nur ausnahmsweise von 2—3 Mm., springen über das Niveau nicht vor und sind nicht ausschälbar. Das Parenchym kreischt beim Durchschneiden.

Viel prägnanter sind jene Fälle von syphilitischer Lebererkrankung, wo umschriebene, kreisrunde, dunkelgelbe Flecke auftreten, die entweder über dem Niveau des Durchschnittes oder unter demselben stehen, im letztern Falle ist das Centrum des Fleckes grau. Auch hier findet man u. z. grössere und zahlreichere weisse Körner, das Gewebe ist härter, fibröser.

Die Gallenblase ist verkleinert und enthält eine zähe, gelbliche, schleimige Flüssigkeit.

In andern Fällen findet man auf der Oberfläche der Leber Depressionen, mit starker Verdickung der bedeckenden Kapsel, allenfalls mit bindegewebigem Anwachsen derselben an das Zwerchfell (Peritonitis.)

Die Leber ist entweder fettlos, manchmal von Fettinseln stark durchsetzt, ist nur schwach icterisch.

Die Art aller dieser Veränderungen und ihre Zusammengehörigkeit deckt die microscopische Beobachtung auf. Im Beginn ist die Läsion charakterisirt durch eine in Haufen angeordnete Wucherung lymphoider Zellen.

Die Syphilis alterirt aber endlich alle Elemente, welche die Leber zusammensetzen, die Bindegewebskapsel, die interlobul. Gewebe, die Leberzellen, Arterien, Vena portae, Gallenwege etc., nur die Lebervenen bleiben verschont und zwar beginnt die Veränderung in der Leberlobularsubstanz mit der Bildung der lymphoiden Zellen und endet mit einer diffusen Bindegewebswucherung, die zur Destruction der Leberzellen führt, gerade so wie bei den syphilistischen Läsionen der Lunge und der andern Eingeweiden.

Es lässt sich kaum bestimmt sagen, in wie vielen Fällen die hered. Syphilis die Leber unalterirt lässt, wenn man auch die macroscopisch gesund erscheinenden Lebern in Rechnung zieht, sie beginnt gewiss schon oft im Intrauterinalleben und ist weniger gefährlich, als die Syphilis der Lunge und des Darmes, im Allgemeinen kommt sie vorzugsweise den jüngsten syphilitischen Kindern zu.

In den Fällen, welche zur Genesung kommen, kann fast jede Spur der Erkrankung fehlen, in andern Fällen aber tiefe Narben zurücklassen und damit eine Art von Lebercirrhose constituiren.

56. Dr. A. Epstein fand in der Literatur einen einzigen Fall von foetaler Tuberculose (Scanzoni, an einem todtgeborenen Kinde). Hervieux fand von im Pariser Hôpital des enfants trouvés gestorbenen und obducirten Kindern, unter 387 im Alter von 1—14 Tagen 2, unter 275 im Alter von 14 Tagen bis 4 Monaten 0, unter 141 im Alter von 4 Monaten — 1 Jahr — 8.

Epstein hat während einer 4jährigen Dienstzeit im Prager Findelhause unter den Säuglingen keinen Fall von Tuberculose beobachtet, trotzdem bei vielen die hereditäre Disposition dazu als vorhanden vorausgesetzt werden musste.

Nicht alle, aber doch die meisten tuberculösen Mütter bringen schwache Kinder zur Welt, wie überhaupt ein unverkennbarer directer Zusammenhang zwischen dem Körpergewichte der Mütter und der Neugeborenen zu bestehen scheint.

An der Brust einer tüchtigen Amme erholen sich die schwachen Kinder tuberculöser Mütter sehr rasch, wenn keine Darmaffection vorhanden ist. Trotz der ungünstigen hygienischen Verhältnisse in der Findelanstalt, trotz der Häufigkeit von Affectionen der Respirationsorgane (Bronchocatarrhen, Bronchitis, lobul. Pneumonieen) kommt selbst bei den von tuberculösen Müttern abstammenden Kindern Verkäsung und Tuberculose nicht vor.

Epstein hat im Ganzen bei 9 Säuglingen im Alter von 10 Wochen bis 10 Monaten Tuberculose gesehen, und zwar kommen alle aus Privatkreisen der Anstalt zu. 2 dieser Kinder, Findlinge, waren gesund und kräftig zur Welt gekommen, auch deren Mütter waren kräftig, die Pflegemutter des einen war tuberculös. Die andern 7 Kinder waren ehelich und stammten von Müttern, die an acuter oder progredienter Tuberculose litten, die Väter mit Ausnahme eines einzigen, nicht lungen-

krank bei allen 7 Kindern entwickelte sich die Tuberculose post partum gleichzeitig mit der der Mutter.

Epsteins Erfahrungen weisen hier darauf hin, für die Tuberculose der Säuglinge nicht die heredit. Disposition, sondern vielmehr die extrauterine Infection in Anspruch zu nehmen.

Die Ernährung mit der Milch tuberculöser Frauen spielt dabei höchst wahrscheinlich eine wesentliche Rolle, worauf namentlich solche Fälle hinweisen, bei welchen die Tuberculose vom Darme und den Mesenterialdrüsen ausgeht.

E. weist auf gewisse Vorkommnisse auf der Haut solcher Kinder hin, die unter dem Namen „furunculose" gemeinhin fortlaufen, mitunter aber eine käsige, bröcklige Masse entleeren und sich zu Geschwüren umwandeln, die sehr an tuberculöse Geschwüre mahnen.

Bezüglich der Krankengeschichte der 9 tuberculösen Säuglinge verweisen wir auf das Original.

Die Diagnose der Tuberculose bei Säuglingen in vivo ist äusserst schwierig, es fehlen Haemoptoe, charakt. Sputa, Schweisse, die Erscheinungen von Seite der Respirationsorgane treten nicht so regelmässig in den Vordergrund, die Lungenspitzen bleiben gewöhnlich frei etc. Am auffälligsten ist die Abmagerung ohne Darmcatarrh, die atrophische Haut.

Die Fiebercurve, wenn überhaupt Fieber vorhanden, ist nicht charakteristisch.

57. Dr. *Seemann* (Berlin) legt sich neuerdings die Frage vor, wodurch der Mangel an Kalksalzen im rhachitischen Knochen bedingt sei.

Er untersuchte die Kalkausscheidung rhachitischer Kinder durch den Harn im Laboratorium des Prof. Salkowski und fand regelmässig *eine erhebliche* Verminderung des Kalkes im Urin.

Es wurde damit die Vermuthung widerlegt, dass im Organismus rhachit. Kinder eine Säure vorhanden sei, welche die Kalksalze auflöst und fortschafft, und man kann somit mit Sicherheit behaupten, dass die Verarmung der rhachitischen Knochen an Kalksalzen nur durch *verminderte Zufuhr* entstehen kann.

Diese Verminderung ist aber nicht die Folge mangelhafter Kalkzufuhr durch die Nahrungsmittel, sondern mangelhafter Ausnützung der Kalksalze in den Verdauungsorganen.

Einiges Licht auf die Ursache dieses Missverhältnisses wirft eine Arbeit von Kunze (Zeitschrift für Biologie IX), nach welcher ein Uebermass von Kalisalzen gegenüber den Natronsalzen in der Nahrung, also etwa die Milch von Pflanzenfressern, namentlich bei lang fortgesetzter Fütterung mit kalireichen Futterstoffen ohne Zusatz von Kochsalz, dem Organismus dadurch viel Kochsalz entziehen, dass Chlorkali im Uebermasse ausgeschieden wird.

Es dürfte dann, meint Dr. S., ein Deficit an Salzsäure in den Verdauungssäften entstehen und dieser *Säurenmangel* soll die Ursache sein, dass im Magen von den in den Nahrungsmitteln enthaltenen Kalksalzen zu wenig gelöst und ins Blut übergeführt wird.

Dr. S. leitet davon den wohlthätigen Einfluss der Salzbäder bei Rhachitis ab, hat sehr häufig Salzsäure und Salzsäurepräparate gegeben und einen grossen Werth darauf gelegt, dass genügende Mengen von Kochsalz verabreicht werden.

Der Erfolg war ein sehr entsprechender, er äusserte sich ganz deutlich durch eine auffallende Beschleunigung des Zahndurchbruches, was am prägnantesten für die vermehrte Aufnahme von Kalk spricht.

Dr. S. giebt zu, dass er diesen Salzsäurenmangel als Ursache der Rhachitis nicht erwiesen habe.

Er spricht auch die Ueberzeugung aus, dass auch bei der complicirtesten Form der Rhachitis nicht ein einziges Symptom vorkommt, das nicht auf die Krankheit der Knochen zurückgeführt werden kann und dass die durch die specifische Verdauungsstörung herbeigeführte Kalkverarmung des Blutes allein die Ursache der rhachitischen Knochenerkrankung sei und diese allein das Wesen der Rhachitis bilde.

VII. Krankheiten der Gelenke und der Drüsen.

58. Dr. **M. Schüller:** Experim. Untersuchungen über die Genese der scrofulösen und tuberculösen Gelenksentzündungen. Centralbl. f. Chirurgie 19. 1879.
59. Prof. **Demme:** Zur Behandlung der Lymphdrüsenschwellung. 16. Jahresber. (1878) des Kinderspitales zu Bern.
60. Prof. **Demme:** Casuistische Beiträge zur Kropflehre. 16. Jahresber. (1878) des Kinderspitales zu Bern.

---

58. Dr. M. Schüller hatte schon in einer frühern Publikation mitgetheilt, dass bei Kannichen, denen er in die Trachea oder direct in die Lungen tuberculöse Sputa, oder tuberc. Massen injicirt, an contundirten oder distorquirten Kniegelenken charakteristische scrophulöse und tuberculöse Gelenksprozesse habe entstehen sehen. Dieselbe Beobachtung machte er, wenn er mit zerkleinerten Granulationen aus scrophulösen Lymphdrüsen oder dem Gewebe der letztern und ganz besonders wenn er mit zerkleinertem Lupusgewebe experementirte. Die Versuchsthiere hatten überdiess Tuberkel in den Lungen, oft auch in der Leber und in andern Organen. Injicirte Dr. Schüller nur fein zerriebenes Mehl, Farbstoffe, Tusche in die Lungen der Kaninchen, so entstand keine Entzündung der nachträglich verletzten Gelenke und vom Injectionsmateriale konnte in der Synovialhaut und im Markgewebe der Knochen kaum eine Spur gefunden werden.

Injicirte er Farbstoffpartikel, den tuberculösen Sputis beigemengt, fanden sich dieselben reichlich in der wuchernden Synovialis.

Denselben Effect erzielten Bacterien, welche aus dem als wirksam bekannten Impfmateriale gezüchtet worden waren und wenige Tropfen Blutes eines schon früher tuberculös inficirten Thieres.

Inhalationsversuche mit verschiedenen antibacteriellen Mitteln (Natronbenzoicum, Aq. Creosoti, ol. Eucalypt.) wirkten offenbar abschwächend auf die Impfergebnisse, wenn die käsigen Entzündungsprozesse noch nicht ausgebildet waren.

Auch beim Menschen dürfte die Localtuberculose der Lungen wesentlich in Folge einer (durch Bacterien vermittelten) Infection vom Blute aus entstehen.

59. Prof. Demme wird über die Behandlung der Lymphdrüsenschwellung in einer speziellen Bearbeitung dieses Gegenstandes berichten. Er schlägt ein seit längerer Zeit von ihm geübtes Verfahren vor zur Behandlung chronisch infiltrirter peripherer Lymphdrüsen, welches nach zuvor sicher gestellter Wirkungslosigkeit der innerlich hiefür anempfohlenen Resorbentien entweder die Aufsaugung der Infiltrate mit Bestimmtheit einleitet oder zur raschen Schmelzung und Elimination der Massen nach aussen führt. Er versuchte, bei den zugänglichen, stationär infiltrirten, derb anzufühlenden Lymphomen subcutan, mittellst einer grösseren, geraden

Staarnadel in das Innere der infiltrirten Drüse einzugehen und dieselbe nach allen Richtungen hin zu durchschneiden, unbekümmert, ob dadurch auch die derbe Drüsenkapsel oder Hülle mit durchschnitten wurde. In manchen Fällen gelang es, durch sofort angebrachten gleichmässigen Druckverband auf die so behandelte Drüsengeschwulst eine sehr rasche Resorption derselben einzuleiten. In anderen Fällen bildete sich sehr schnell auf den kleinen operativen Eingriff eine periglanduläre Entzündung und eitrige Schmelzung des Drüsenpaketes aus, welche, nach Eröffnung des Abscesses unter aseptischen Cautelen, ebenfalls zur raschen Abheilung des lokalen Erkrankungsherdes führte. Ein Nachtheil dieses Verfahrens, namentlich im Hinblick auf eine rasche Resorption des Drüseninfiltrates im ersteren Sinne, konnte bis jetzt bei den so behandelten Patienten nicht constatirt werden.

60. Prof. Demme liefert folgende casuistische Beiträge zur Kropflehre des Kindesalters.

Ein 8 Wochen altes Kind war mit einer hühnereigrossen Geschwulst der rechten Retromaxillargegend geboren worden. Bei der 2 Tage nach der Geburt vorgenommenen Untersuchung stellte sich diese Geschwulst als eine deutlich fluctuirende, von einem bläulich durchscheinenden Venennetze bedeckte, bei Druck vollkommen schmerzlose Masse dar. Beim Schreien und Stuhldrängen des Kindes schwoll der Tumor, wohl durch die bedeutendere Blutfüllung der deckenden Weichtheile, etwas an. Er schien nach keiner Richtung hin deutlich verschiebbar. Bei stärkerer Compression desselben wurde die Respiration wesentlich erschwert. Die Schilddrüse erschien nicht vergrössert. D. nahm am 21. Tage nach der Geburt des Kindes die Punktion der Geschwulst mit nachmaliger Injection einer Jodkaliumlösung vor. Innerhalb der nächsten 17 Tage schrumpfte die Geschwulst ganz allmälig unter sehr mässiger Allgemeinreaction zusammen. Nur während 2 Tagen hatte eine abendliche Temperatursteigerung bis auf 38,5 bestanden. Die bei der Punction entleerte Flüssigkeit hatte eine hellgelbe Farbe und eine etwas zähe Consistenz.

21 Tage nach der kleinen Operation ging das Kind sehr rasch an einer katarrhalischen Pneumonie zu Grunde. Die Untersuchung der auf ein Viertel ihres früheren Volumens reducirten Geschwulst ergab das Bestehen mehrerer mit einander communicirender Cystenhohlräume. Die Wandungen namentlich der punctirten Cyste waren stark verdickt, narbig geschrumpft und enthielten in der von ihnen umschlossenen, etwa noch kirschgrossen Höhle eine bräunliche, zähe, gallertige, von der Gegenwart von Cholestearinkrystallen asbestähnlich schillernde Masse. An der inneren, der Tiefe des Kieferwinkels zugewendeten Fläche dieses Residuums der früheren Geschwulst fand sich eine etwa haselnussgrosse feingelappte Gewebsmasse, von der Consistenz einer folliculär-strumös entarteten Thyreoidea. Es handelte sich also um eine strumöse Erkrankung einer als accessorische Thyreoida aufzufassenden Geschwulst, der erstere Fall von Struma accessoria, der D. unter dem reichen Kropfmateriale des Berner Kinderspitales bis jetzt vorgekommen ist.

Zwei Fälle von ziemlich umfangreicher retrosternaler Cystenstruma operirte D. in der Weise, dass er die Cyste, sobald sie oberhalb des Sternalrandes emporgestiegen war, durch einen Assistenten in dieser Lage fixiren liess, hierauf eine derbe Catgutschlinge durch die Haut und Cystenwandung führte, fest zusammenknüpfte und dann die Punction der Cyste und nachmalige Injection mit starker Jodtinctur vornahm. Die Catgutschlinge blieb während der Dauer der Ausheilung der Cyste liegen; sie zeigte sich am Ende der dritten Woche resorbirt. Die Heilung beider Fälle ging unter mässiger Reaction vollkommen regel-

mässig vor sich. Es wurde durch dieses Verfahren das mögliche Hinabgleiten der injicirten Cyste nach der Injection, sowie die bei einer allfälligen Abscedirung derselben drohende Mediastinitis zweckentsprechend vermieden.

VIII. Krankheiten der Geschlechts- und Harnorgane. Diabetes.

61. Dr. **A. Sippel:** Ein Fall von schwerer Geschlechtsbestimmung. Archiv f. Gynäk. 14. B. 1. H.
62. Dr. **Barth:** Anomalie der Entwicklung der Geschlechtsorgane. Pogrès méd. 14. 1879.
63. Dr. **Otto Stockes:** Ein Fall von Menstruatio praecox. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 9. 1879.
64. Dr. **Stephan Mackenzie:** Ein Fall von intermittirender Haemoglobinurie. Lancet Vol. II. 4. 5. 1879.
65. Dr. **W. F. Teevan:** Harnträufeln und Harnverhaltung im Kindesalter. Lancet Vol. I. 21. 1879.
66. Dr. **W. J. Adam:** Ein Fall von intermittirender Haematinurie. Glascow med. Journ. 6. 1879.
67. Prof. **Demme:** Ein Fall von Diabetes insipidus. 16. Jahresber. (1878) des Kinderspitales zu Bern.

61. Dr. A. Sippel beschreibt die Genitalien eines neugeborenen Kindes, dessen Geschlechtsbestimmung Schwierigkeiten verursachte. Man fand: 2 Fettpolster zu beiden Seiten der Mittellinie, die ebenso wohl grosse Labien als Scrotum fissum bedeuten konnten, zwischen beiden einen verkümmerten 2 Ctm. langen, 1 Ctm. dicken Penis oder collossale Clitoris. Dieses Gebilde war an der untern Fläche von Schleimhaut überzogen, hatte an der Spitze eine Glans, welche überall von einer Art von Praeputium bedeckt war, nur die Spitze blieb frei. An der Eichel war eine Ausbuchtung, von der aus an der untern Fläche eine Hohlrinne bis zur Wurzel dieses Gebildes führte und direct in die Blase führte. Kleine Labien fehlten ganz, ebenso jede Andeutung einer Vagina oder von Hoden. Bei der Untersuchung per rectum fühlte man einen harten, rundlichen Körper, der eher die Gestalt und Grösse einer Prostata, hatte.

Dr. S. stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Genus masculinum mit Cryptorchie.

Im Alter von $3\frac{1}{2}$ Wochen starb das Kind. Bei der Section fand man Uterus, Ovarien, Tuben, Vagina, Lig. lata und rotunda.

Das corp. uteri war klein und stellte einen weichen, schleimhäutigen Sack dar, mit normalem Cervix und normaler Portio vaginalis. Die Vagina war strangförmig und mündete $1\frac{1}{2}$ Ctm. über der äussern Oeffnung in die Urethra, so dass sie mit dieser verwechselt worden war.

62. Dr. Barth berichtet über einen 6 Jahre alten Knaben, der wegen Dysurie, welche seit einem Jahre bestanden haben soll, in Behandlung kam.

Bei der Aufnahme des hochgradig abgemagerten Kindes findet man die Harnblase enorm ausgedehnt; trozdem dass derselbe willkührlich nur einige Tropfen Harn entleeren kann, fliesst durch den Katheter, welcher ohne jedes Hinderniss in die Blase gelangt, ca. $\frac{1}{2}$ Liter Harn aus, der blass, milchig getrübt und eiterhältig, aber nicht ammoniakalisch ist.

So bleibt der Zustand unverändert einen Monat hindurch, der Harn muss immer durch den Katheter entleert werden. Nun verändert sich

der Zustand dadurch, dass ein heftiges, stark remittirendes Fieber auftritt, der Katheterismus sehr schmerzhaft wird, endlich Cystitis zum Vorschein kömmt mit häufigem Harndrange. Höchst interessant war der Befund des Urogenitalsystems bei dem, nach 2 monatlichem Spitalsaufenthalte gestorbenen Kinde:

Nach Eröffnung der Bauchhöhle fallen sofort die enorm vergrösserten Nieren auf, welche die Grösse der eines Erwachsenen erreichen, die Uretheren sind bis zur Weite eines Dündarmes erweitert, und führen in stark gewundenem Verlaufe zu der lappigen, bis zum Nabel reichenden Blase.

Neben dem rechten Urether findet man einen zweiten cylindrischen Canal von fast gleicher Ausdehnung, der von der Blase zum obern Ende der rechten Niere reicht, aber gestreckt ist. Dieser cylindrische Gang beginnt mit einem obern dünnen Ende im Niveau der Kapsel der Nebenniere und steht offenbar in Beziehung zu einer Gruppe von hellen, linsengrossen Cysten (Rest des Wolff'schen Körpers), geht nach abwärts ins kleine Becken vor und neben dem rechten Urether, um sich im Blasengrunde zu verlieren. Er enthält eine dickliche, milchartige Flüssigkeit, seine innere Oberfläche bildet eine zarte, weisse, faltenlose und glatte Schleimhaut.

Das untere Ende dieses Gangs geht zwischen der Muscularis und Schleimhaut des Blasengrundes und endet mit einer, für eine grobe Sonde durchgängigen Oeffnung in der Prostata. Die beiden Nieren sind im Zustande der Hydronephrose, die Harnblase zeigt die Erscheinungen chron. Entzündung und Hypertrophie der Muscularis, das Trigonum Lieutaudii ist durch die beträchtliche Erweiterung des rechten Urethers in seiner Form verändert, an der vordern und rechts von der Mittellinie gelegenen Partie ist in Folge des hier passirenden persistirenden Müller'schen Ganges die Schleimhaut in eine Art von Klappe aufgehoben, welche den Blasenhals abzusperren vermag.

63. Dr. Otto Stockes (Luzern) berichtet über ein $7^3/_4$ Jahre altes Mädchen, dessen Zwillingschwester lebt und in jeder Beziehung sich normal verhält. Dasselbe soll schon bei der Geburt auffallend gross gewesen sein, im 7. Lebensmonate begannen die Brüste zu wachsen. lernte erst im Alter von $1^1/_2$ Jahren sprechen und gehen. Die ersten Spuren der Menstruation wurden im Alter von 1 Jahre bemerkt, im Alter von 13 Monaten die erste 3 Tage lange dauernde Blutung, die von nun ab regelmässig und pünctlich sich nach 4 Wochen wiederholte, ohne mit irgend welchen Beschwerden verbunden zu sein, nur ein einziges Mal sei die Regel ausgeblieben. Im Alter von $7^3/_4$ Jahren hatte das Kind eine Menstruation, welche reichlicher als die der gesunden Mutter sein soll. Das Kind hat das Aussehen eines 12 Jahr alten, gut entwickelten Mädchens, sie ist um 14,75 Kilo schwerer und um 18 Ctm. länger als ihre 13 Jahre alte Schwester, der Brustumfang über die Brustwarze gemessen um 16 Ctm. weiter, die Brüste sehr gut entwickelt, die Warzen prominirend, die Genitalien ziemlich dicht mit Haaren bewachsen.

Das Kind ist das 11. seiner Mutter, was erwähnenswerth ist, mit Rücksicht auf eine Bemerkung d'Outrepont's, dass zwischen grosser Productivität der Mutter und abnormer Entwicklung des Kindes ein causaler Zusammenhang bestehen soll.

64. Dr. Stephan Mackenzie beobachtete einen $4^1/_2$ J. alten Knaben im Poliklinicum des London Hospital 18 Monate lang, der seit $1^1/_2$ Jahren, jedes Mal, wenn die Temperatur abnahm, fröstelte, eine Art von Nesselausschlag bekam und dann immer „schwarzen" Harn entleerte, so wie der Frost aufhörte und Schweiss eintrat, bekam der Harn seine normale

Farbe wieder. Dabei ist das Befinden des schwächlichen Knaben ausserhalb der Anfälle ziemlich gut.

Die Mutter des Knaben wurde vor 9 Jahren von ihrem Gatten syphilitisch inficirt, an dem Knaben selbst fehlt jede Spur von heredit. Syphilis.

Der im Anfalle gelassene Harn ist theerfarben, hat ein specif. Gewicht von 1030 und enthält viel Eiweiss, das Sediment besteht aus einem gelb-braunen amorphen Pigment, Blutkörperchen fehlen. Unter dem Spectrum untersucht, findet man, dass der rothe Farbstoff zum weitaus grössten Theile aus Haemoglobulin, spurweise aus Met-haemoglobulin besteht.

Den Mechanismus der intermittirenden Haemoglobinurie stellt sich Dr. M. so vor, dass in Folge der Contraction der Hautcapillaren während des Frostes oder in Folge einer davon unabhängigen Paralyse der Vaso-Constrictoren das Blut gegen die glomeruli der Niere getrieben wird und das, wohl die Capillaren der letztern nicht zerrissen, aber unter dem vermehrten Drucke die rothen Blutkörperchen zerstört werden und ihren Farbstoff frei geben, als eine zweite Folge des vermehrten Blutdruckes erscheint auch vorübergehend Eiweiss im Harne.

Die Niere selbst ist dabei passiv, der Process als eine Tropho-Neurose anzusehen und in der Mehrzahl der Fälle von Malaria unabhängig.

65. Dr. W. F. Teevan kennt folgende chirurgische Ursachen der Incontinentia urinae eines Kindes: 1. am Rectum Rhagaden, Fisteln, Excoriationen, 2. Ascariden, 3. enge Vorhaut und angeborene Enge des orific. ext. urethrae, 4. Harnsteine in der Harnröhre. Alle diese Ursachen bedingen die Incontinenz auf dem Wege reflectorischer Reizung.

Namentlich beruft sich der Autor auf die sub 3 angeführte Ursache, welche weniger bekannt und gewürdigt ist und durch deren Behebung er öfter die Incontinenz schnell und dauernd geheilt hat. Steine können dadurch Incontinenz bedingen, dass sie so gelagert sind, dass sie die völlige Schliessung des sphincter vesicae verhindern und zwar können Kinder so gelagerte Steine Jahre lang in der Harnröhre tragen, ohne wesentliche Schmerzen zu haben.

Die Harnverhaltung im Kindesalter ist bedingt durch Verengerung des orif. urethrae ext., Phimose und Stein.

66. Dr. W. J. Adam theilte der Glascow. medico-chirugical society am 21. Febr. 1879 folgende Beobachtung an einem $11^1/_4$ Jahre alten Mädchen mit. Dasselbe hatte vor 4 Jahren, 1 Jahr nachdem es Scharlach, ohne Nierenaffection (?) überstanden hatte, zum ersten Male einen rothfärbigen Harn gelassen. Die Mutter gab an, dass diese Anfälle von Haematinurie sich alle 2—3 Monate wiederholten, aber nur in 1 oder 2 Harnentleerungen nachweisbar waren, um wieder völlig zu verschwinden, gewöhnlich nachdem sich das Kind einer kühlern Temperatur ausgesetzt hatte. Die Anfälle waren auch immer von etwas Kältegefühl und Unwohlsein begleitet.

Das Mädchen sieht sehr anaemisch aus, ihre Nase ist etwas eingesunken, hatte einen rhachitischen Brustbau, das Herz gesund.

Zwei Harnproben, welche während eines solchen Anfalles der Untersuchung unterzogen wurden, hatten das Aussehen eines trüben Portweines, enthielten grosse Mengen von Haemoglobin, Eiweiss, Körnchenzellen, aber keine Blutkörperchen.

Der Harn reagirte schwach alcalisch, enthielt Trippelphosphate und oxals. Kalk.

Mit dem Haemoglobin verschwand auch das Eiweiss wieder.

Eine Blutprobe des Kindes liess keine andere Abnormität der Blutkörperchen erkennen, als dass dieselben sich nicht geldrollenartig zusammenlegten.

67. Prof. Demme sah bei einem 6 Jahre alten Knaben, der $3^1/_2$—4 Wochen lang, unter leichtem Fieber, verbunden mit profusen Schweissen und heftigen Hinterhauptschmerzen erkrankt war, unerwartet eine ganz ungewöhnlich reichliche Harnabsonderung mit quälendem Durstgefühle eintreten, gleichzeitig wurde das Kind stumpfsinnig und reizbar. Dieser Zustand besserte sich, ca. nach einem Jahre, vom Beginn der Krankheit an gerechnet, recidivirte das Leiden.

Nunmehr findet man bei dem Knaben eine empfindliche Anschwellung der rechten Tibia, die Lymphdrüsen vielfach etwas geschwellt und hart, der Harn kaum gelblich, spec. 1003, keinen Zucker, sehr viel Phosphate enthaltend, in 24 Stunden 8—15 Liter; fortwährend quälender Durst, Abneigung gegen feste Nahruug. Auf den Gebrauch von Jodkalium verschwand die Knochenanschwellung, die tägliche Harnmenge sank auf 6 Liter und später auf Einreibungen mit grauer Salbe auf 2 Liter.

D. vermuthet in diesem Falle gummöse Neubildungen auf dem Boden der 4. Gehirnkammer.

IX. Krankheiten der Sinnesorgane.

68. Dr. **L. Katz:** Ein seltener Fall von acutem eitrigem Mittelohrcatarrh. Knochenlücke in der Fossa jugularis. Berliner Klin. Wochensch. 16. 1879.

---

68. Dr. L. Katz behandelte ein 9 Jahre altes, früher immer gesund gewesenes Kind, das seit 8 Tagen an einem rechtsseitigen eitrigen Mittelohrcatarrh mit Perforation des Trommelfelles erkrankt ist. Bemerkenswerth war dabei das folgende Phaenomen: Wenn man auf die Vena jugul. dextra einen Druck ausübt, so entleert sich aus der Perforationsöffnung mit grosser Geschwindigkeit Eiter, so wie man mit dem Drucke nachlässt, hört der Eiterabfluss auf.

Ein mit der Paukenhöhle communicirender Senkungsabscess war nicht vorhanden und es drängte sich daher die Annahme auf, dass am Boden der Paukenhöhle eine durch angeborene Dehiscens oder durch Caries erworbene Lücke sich befinde. Durch Stauung im Bulb. der Jugularvene wird der Raum der Höhle verkleinert und dadurch hinausgetrieben. Wahrscheinlich war eine Dehiscenz vorhanden, weil der Prozess von ganz kurzer Dauer war.

X. Therapeutica.

69. **Henry A. Martin** (Boston): Tracheotomie ohne Canüle. Aus den transactions of the american med. association. Philad. 1878. Aerztl. Intelligenzbl. 30. 1879.
70. Dr. **P. C. Barker:** Salicylsäure als Prophylacticum gegen Scharlach. New York med. Journal. 2. 1879.
71. Prof. **Mosler:** Inhalationen des ol. Eucalypti bei Rachendiphtheritis. Berlin. klin. Wochenschrift 21. 1879.
72. Dr. **Eydam:** Die Behandlung der Rachendiphtheritis. Allg. med. Centralzeitung 32. 1879.
73. Dr. **Fitzau:** Einiges über Tracheotomie beim Croup. Berl. klin. Wochensch. 16. 1879.
74. Dr. **Carl Jaffé:** Ueber ein neues, in Wasser vollkommen lösliches Chininpraeparat. Centralbl. für med. Wissensch. 24. 1879.

75. Prof. **R. Demme:** Alkohol bei Darmcatarrhen. 16. Jahresbericht (1878) des Kinderspitales zu Bern.
76. Dr. **L. Letzerich:** Ueber die Anwendung des benzoesauren Natrons und deren Wirkung bei der Diphtheritis. Berl. klin. Wochenschrift 7. 1879.
77. Dr. **L. Hoffmann:** Dasselbe. Berl. klin. W. 16. 1879.
78. Dr. **Rud. Bensen:** Zur Behandlung des Larynxcroup mit Inhalationen von Kalkwasser. Berl. Klin. Wochensch. 17. 1879.
79. Prof. **A. Jacobi:** Die heilsamen und schädlichen Wirkungen des chlorsauren Kali. New York med. record 436. 1879.
80. **Karpuszinki** und **Zielewicz:** Ueber die Wirkung des benzoësauren Natrons beim Brechdurchfall kleiner Kinder. Deutsche med. Wochenschrift 1879. Ref. der Wiener med. Blätter 34. 1879.
81. Dr. **H. Gnaedinger:** Ueber die Wirksamkeit des benzoës. Natrons bei Diphtheritis. W. med. Blätter 75 und Folge 1879.
82. Prof. **R. Demme:** Beobachtung über die Wirkungen des benzoës. Natrons bei Scharlach-Diphtherie und echter Diphtheritis. 16. Jahresbericht (1878) des Kinderspitales zu Bern.

---

69. Henry A. Martin (Boston) führt nach der Tracheotomie nie eine Canüle ein, sondern zieht mit einer Nadel einen Seidenfaden, $^1/_8$″ von dem Rande der Trachealwunde und in ihrer Mitte schräg nach aussen durch die Haut und $^1/_4$ Zoll von ihrem Wundrande entfernt, knotet ihn dicht an der Haut fest, befestigt die Schlinge an einen 1′ langen, $^1/_2$″ breiten, gut klebenden Heftpflastersstreifen, in der Art, dass das eine Fadenende durch den Heftpflasterstreifen durchgeführt und mit dem andern Fadenende dicht am ersten Knoten verknüpft wird.

Die Heftpflasterstreifen der einen und andern Seite werden im Nacken gekreuzt und so die Wunde in elliptischer Form klaffend erhalten.

Als Vortheile der Methode erklärt M.: 1. Die Trachealwunde ist grösser und frei, 2. Die Wunde und die Trachea werden durch die Canüle nicht gereizt, 3. Secrete und Membranfetzen finden einen viel freiern Ausweg.

M. behauptet, dass der Faden durch den Wundrand nicht durchschneidet.

70. Dr. P. C. Barker verabreicht seit 5 Jahren den gesunden Kindern in der Umgebung von Scharlachkranken u. zw. so lange die Infectionsfähigkeit noch besteht, Salicyls. und hat seit damals nur in 2 Fällen eine Weiterverbreitung des Scharlachs beobachten können, wenn auch die Bedingungen dazu noch so günstige waren. Das Salicylsaure Natron wirkt viel unverlässlicher als die Säure selbst.

71. Prof. Mosler kam, auf Grund der pharmakologischen Eigenschaften des Eucalyptus globulus auf den Gedanken, das daraus bereitete ol, Eucalypti bei der Diphtherie zu erproben, dabei schon an dem früher als richtig erkannten Grundsatz der tonisirenden Behandlung festhaltend.

Die Inhalationen bei der Diphtherie haben wohl mit Recht alle sogenannten energischen Behandlungsmethoden verdrängt.

Das ol. Eucalypti e foliis, welches Mosler zu seinen Versuchen verwendet, stammt wahrscheinlich von Eucalyptus amygdalina, war von Holzle und Chelius in Frankfurt a/M. (1 Kilo 60 Mark) bezogen und ist nicht zu verwechseln mit dem viel billigern ol. Eucalypti australe, das aus dem Holze bereitet und zu technischen Zwecken verwendet wird.

Mosler verwendet das ol. Eucalypti nach folgender Formel: Rp. ol. Eucalypti e foliis 5,0, Spir. vini rectf. 25,0, Aq. dest 170,0 MD. Umgeschüttelt zu gebrauchen für 10 Inhalationen. Die angegebene Dosirung ist die stärkste Gabe die M. bisher angewendet hat.

Die Inhalationen haben eine stark expectorirende Wirkung und werden ohne Anstand vertragen, wenn sie täglich 4 mal während 10—15 Minuten angewendet werden.

Bisher hat M. von dem Gebrauche des Medicamentes bei der Diphtherie und verschiedenen catarrh. Zuständen gute Erfolge gesehen.

72. Dr. Eydam hat ein Mittel, „die Verbreitung der Diphtheritis in die Rachenhöhlen" zu verhindern. Das Mittel ist ein mechanisches, es besteht aus einem Schwamme an einem entsprechend gebogenen Drahte, heisst EydamischerDiphtherolyter, ist beim Bandagisten Geister in Weimar zu haben und kann durch Drehen die Membranen aus der Tiefe und aus den Nasen-Rachenraume herausziehen.

Der angefeuchtete Schwamm wird mit einer Mischung von Tannin und Zucker 1 : 10 bestreut und jeden Tag nur einmal ausgeräumt, ausserdem Inhalat. von Aq. calcis. und Gurgelungen mit Kali chloric. angewendet.

Von der Wirkung dieses Heilverfahrens werden wunderbare Dinge berichtet, die gewiss denjenigen zur Nachahmung verführen werden, welcher die „mechanischen" Proceduren bei der Diphtherie noch nicht fürchten gelernt hat.

73. Dr. Fitzau hat innerhalb 2 Jahren 13 Kinder wegen diphtheritischen Croups tracheotomirt und davon 12 geheit, darunter ein Kind im Alter von 20 Monaten. Das eine gestorbene wurde in Extremis operirt und starb während der Operation. Das überaus günstige Resultat schreibt Dr. Fitzau folgenden Umständen zu: 1. dass er vor und nach der Operation, bei Vermeidung aller schwächenden therapeutischen Eingriffe, roborirend verfährt und 2. dass er sehr fleissig durch Rachen und Canüle eine $^1/_2$ %ige Salicylsäuerlösung von einer Temperatur von 28—30° R. inhaliren lässt. Er räth diese Einathmungen nach der Operation selbst in den verzweifeltsten Fällen noch fortzusetzen.

Septisch-gangränöse Fälle von Diphtheritis hat Dr. G. nicht mehr operirt.

74. Dr. Carl Jaffé berichtet über im Hamburger allgem. Krankenhause angestellte Versuche mit dem von Drygin beschriebenen Chininum bimuriaticum carbamidatum.

Dargestellt wird das Präparat, indem man 20 Theile Chinin. mur. mit 12 Theilen acid. mur. pur. vom spec. Gew. 1,07 übergiesst und der filtrirten Lösung 3 Theile reinen Harnstoff unter gelinder Erwärmung beifügt, bis derselbe gelöst ist und schliesslich 24 Stunden zum Auskrystallisiren an einem kühlen Orte stehen lässt.

Zur Injection benutzte Dr. J. eine 50%ige Lösung, sodass eine Pravaz'sche Spritze von 1 Gramm Inhalt ca. 0,37 des Chininpräparates enthält.

Die locale Reaction nach der Injection wird (bei Erwachsenen) als eine mässige beschrieben, zu Abscedirungen kam es bisher nie, auch nicht zu schweren toxischen Erscheinungen nach Injection von 3 Spritzen der Lösung (ca. 1,0 des Präparates).

Die Vortheile des Präparates ergeben sich von selbst.

75. Prof. R. Demme findet bei dyspeptischen Säuglingen einen auffallenden Gehalt der Faeces an Pilzformationen nnd bei fortgesetzter Steigerung bis zur chron. Follicularverschwächung ein wahre Enteromycosis, von welcher allerdings noch „unentschieden bleibt, ob diesen pflanzlichen Parasiten ein causaler Einfluss auf die Entstehung des

Darmleidens zugeschrieben werden soll oder ob dieselbe in der sauern Gährung des Darminhaltes einen besonders günstigen Boden für ihre Entwicklung fanden".

Für diese chron. Darmerkrankungen hat Demme die Darreichung der Alcoholica, namentlich von gutem Cognac, sehr bewährt gefunden. Er verabreicht von fuselfreiem Alcohol (Aethylalcohol) für 3—10 Tage alte Kinder 0,5—1,5 pro die, für 10—30 Tage alte Kinder 2,0—2,5, für 30—50 Tage alte Kinder 3,0—5,0, für noch ältere 6,0—10,0, natürlich in geeigneter Verdünnung und zweckmässiger Vertheilung auf 24 Stunden.

76. Dr. L. Letzerich hat auf Grund des von Klebs ausgehenden Vorschlages über die Wirkung des benzoësauren Natrons bei Diphtherie Studien gemacht und zwar zunächst an 24 Kindern und 3 Erwachsenen, 8 davon waren sehr schwere Fälle mit ausgedehnten Localaffectionen und schweren Allgemeinerscheinungen.

Es starb ein Kind, das eben erst Croup überstanden hatte und noch sehr herabgekommen war und noch am Larynx- und Trachealcatarrh gelitten hatte, als es von Diphtherie befallen wurde. Das Kind, 2¾ Jahr alt, starb nach 24 Stunden.

Bei den 8 schweren Kranken, 3 Knaben und 5 Mädchen, im Alter von 5—8½ Jahren, bestand heftiges Fieber, Delirien (?), Harn- und Stuhlverhaltung, oft schon ehe ausgebreitete locale Exsudationen sichtbar wurden und das Blut enthielt zahlreiche Bacterien und Plasmakugeln.

Im Allgemeinen, behauptet L., dass bis jetzt kein anderes Mittel einen so raschen und nachhaltigen therapeutischen Einfluss auf die Entwicklung und den Verlauf des diphtheritischen Prozesses auszuüben im Stande war, als das Natr. benzoicum.

Kinder im Alter bis zu 1 Jahre bekamen pro die 5,0, im Alter von 1—3 Jahren 7—8,0, von 3—7 Jahren 8—10,0, über 7 Jahre 10—15,0 und Erwachsene 15—25,0 von einer Lösung in Wasser und Aq. Menth. pip. āā, versetzt mit Syr. cort. Aurant. Nie wurde eine unangenehme Nachwirkung beobachtet.

Die diphth. Membranen wurden mit benzoës. Natron in Substanz behandelt, indem es in Pulverform darauf geblasen wurde und zwar in schweren Fällen dreistündlich, in leichtern 2—3 Mal täglich. Aeltere Kinder und Erwachsene gurgelten überdiess mit einer 5%igen Lösung, zunächst fiel immer das Fieber ab.

Ueberdiess empfiehlt L. das Natr. benzoic. beim Magen- oder Darmcatarrh, namentlich der Säuglinge und beim mycotischen Blasencatarrh.

77. Dr. L. Hoffmann's Erfahrungen über das Natron benzoicum erstrecken sich auf 12 Fälle von Diphtheritis (8 Kinder, 4 Erwachsene).

2 Fälle betrafen Scharlachkranke. Alle Fälle gingen günstig aus. Dr. H. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass das Natron benzoicum den Verlauf der Diphtheritis wesentlich abkürzt und um so sicherer, je früher es zur Anwendung kommt. Sehr günstige Wirkungen des Medicamentes berichtet Dr. H. noch beim Erysipel und beim Morb. Brightii, keinen Erfolg bei acutem Gelenkrheumatismus. Die physiolog. Wirkung des Natr. benzoicum besteht in der Wirkung auf Gährungs- und Fäulnissprozesse und in einer nicht unbeträchtlichen Reizwirkung auf den Vagus, welche sich in einer Steigerung des mittlern arteriellen Seitendruckes ausspricht.

Die Tagesdose beträgt für Kinder 5,0—6,0, für Erwachsene 15,0.

78. Dr. Rudolf Bensen empfiehlt auf Grund einer geringen Zahl von Erfahrungen bei der Laryngitis Inhalationen von Kalkwasser mit

Aq. dest. in einer Verdünnung von 1 : 1—1 : 4 und einem Zusatze von Glycerin u. z. 30,0 auf 500,0 des verdünnten Kalkwassers.

Er schreibt dem Glycerin eine ganz besondere Wirksamkeit zu. Die Inhalationen sollen sehr oft, im Anfange alle $^1/_2$ Stunde wiederholt werden.

79. Prof. A. Jacobi giebt zunächst seine Erfahrungeu kund, die er bei der therapeutischen Verwendung des chlorsauren Kali gemacht, welches ursprünglich, auf Grund theoretischer Erwägungen empfohlen, sich nach und nach ein sehr breites Terrain erobert hat.

Die vor Allem gepriesene Verwendung bei der Stomatitis mercurialis kommt für das Kindesalter nur wenig in Betracht, weil die Mundschleimhaut der Kinder bei der Anwendung des Quecksilbers weit seltener afficirt wird, als die der Erwachsenen.

Bei der Diphtherie ist es ein gut brauchbares Mittel, aber nichts weniger als ein Specificum und ist vorzugsweise wirksam gegen die concomittirende catarrhalische Stomatitis und Pharyngitis und in dieser Beziehung ein Prophylacticum gegen die Ausbreitung des specifischen Prozesses.

Die Dose des chlors. Kali für ein 2—3 Jahre altes Kind soll 2,0 in 14 Stunden nicht überschreiten, für ein Kind bis zu 1 Jahre nicht 1,25 Gramm, für einen Erwachsenen nicht 6—8 Gramm.

Man gebe die Tagesdose lieber in sehr kleinen Abtheilungen (50 bis 60 pro die), also in sehr verdünnten Lösungen.

Die Verabreichung von grossen Dosen des Medicamentes hält J. für bedenklich und meint, dass sie auch thatsächlich in praxi grossen Schaden, selbst den Tod herbeigeführt hätten und zwar vor Allem dadurch, dass sie acute Nephritis verursacht hatten.

Gegen catarrh. Affectionen des Darmes und der Harnwerkzeuge leistet das chlors. Kali nach den Erfahrungen Jacobi's nichts.

80. Kapuscinski und Zielewicz haben, von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass die Gährung der Magencontenta mit dem consecutiven Erbrechen und Reizung der Darmschleimhaut durch ein antifermentatives Mittel beschränkt, resp. aufgehoben sein könnte, Anfangs die Salicylsäure, jedoch ohne Erfolg, und später das benzoësaure Natron in diesem Sinne anzuwenden versucht und „allemal glänzende Resultate“ erzielt. Das Erbrechen hat jedesmal bei Darreichung schon kleiner Dosen (30 bis 60 Gramm einer fünfprocentigen Lösung) aufgehört. Sie gaben kleinere Dosen als Letzerich gegen Diphtheritis und zwar je nach dem Alter der Kinder und je nach der Dauer der Krankheit. Ihre Vorschrift lautete: R. Natri benzoici 5,0, Aqu. destill. 90,0, Syr. simpl. 10,0 zweistündlich ein Theelöffel für Kinder bis zu einem Jahr, bei älteren 2 Theelöffel u. s. f. Diese Mischung ist nicht kostspielig, schmeckt zwar nicht besonders, ist aber auch nicht widerlich und die Kinder nehmen sie gerne. Die Wirkung des benzoësauren Natrons scheint jedoch bloss auf die Magencontenta beschränkt zu sein, denn das Erbrechen hört allein auf, während die Diarrhoe nur insofern beschränkt wird, als der Reiz vom Magen her aufgehoben wurde, somit mussten sie mit Bismuth in kleinen Dosen nachhelfen, Opiate dagegen sind gänzlich ausgeschlossen worden.

81. Dr. H. Gnaedinger theilt die Erfahrungen mit über die Wirksamkeit des benzoësauren Natrons bei Diphtheritis, welche im St. Annen-Kinderspitale gemacht worden sind.

Man hielt sich dabei an die Dosirung, wie sie von Letzerich, der von den Mitteln so ausgezeichnete Erfolge gesehen hatte, angegeben worden waren, i. e. je nach dem Alter der Kinder 5,0—15,0 pro die.

Dr. Gnaedinger legt die kurz skizzirten Krankengeschichten von 17 so behandelten an Diphtheritis erkrankten Kindern vor. Von diesen 17 starben 8, von 76 andern, gleichzeitig aufgenommenen, mit Eis, Kali-chloricum, Excitantien behandelten diphtheritischen Kindern starben 25.

Das Mittel hatte keinen sichtlichen Einfluss auf die Schnelligkeit, mit welcher der einmal gesetzte Belag abgestossen wurde, hat die weitere Ausbreitung der Pseudomembranen nicht gehindert, es hat auf das Fieber keinen günstigern Einfluss ausgeübt, als andere gebräuchliche Antifebrilia in specie das Chinin und hat das Eintreten schwerer Allgemeinerscheinungen nicht verhütet. Ein Schaden wurde von der Verabreichung des Medicamentes in grossen Dosen nicht beobachtet.

82. Prof. R. Demme's Erfahrungen beziehen sich auf 27 Fälle von schwerer Diphtheritis (15 mit Scharlach combinirt, 12 reine Fälle). Zur Frage der Identität beider Formen bemerkt D., dass in einigen Fällen idiopathische Diphtheritis durch Infection seitens eines Scharlachkranken erworben worden sein soll.

Alle 27 schweren Fälle wurden mit benzoës. Natron und zwar innerlich und äusserlich behandelt, innerlich in Tagesdosen von 5—20 Grm., äusserlich in Gestalt von Insufflationen alle 2—4 Stunden, ausserdem wurden bei hochgradiger Schwellung der Lymphdrüsen am Halse subcutane Injectionen von solut. natri benzoici 5 : 10 in die Retro- und Submaxillargegend und in die geschwellten Tonsillen gemacht, combinirt mit Kaltwasser-Einwicklungen des Rumpfes und abkühlenden Bädern.

Bei 7 Kranken mit septischer Form der Diphtheritis wurden nebenbei 5—75 Grm. Cognac pro die gegeben.

Von den 27 so behandelten Fällen starben 6 (22%), wobei hervorzuheben ist, dass 5 dieser Kinder weniger als 1 Jahr alt waren und alle 27 Fälle sehr schwere waren.

Das Natron benzoicum erwies sich als ein wirksames Antimycoticum, es steigert die Intensität der Herzcontraction und vermindert die Frequenz derselben, vermehrt die Harnabsonderung und bildet eine schätzbare Bereicherung unserer Therapie sowohl der Scharlach- als der reinen Diphtheritis. D. giebt Kindern im Alter von 3 bis 6 Monaten 0,25 pro die, von 7—12 Monaten 5,0 pro die, 1—2 Jahr alten 7,5, 3—7 Jahren alten 10,0, 8—15 Jahre alten 12,5—15,0 pro die. Nachtheilige Wirkungen wurden nie beobachtet.

XI. Physiologie.

83. **Parrot:** Entwicklung des Gehirnes nach der Geburt. Progrès méd. 14. 1879.

---

83. Parrot sprach in der Sitzung des société de biologie vom 29/3. d. J. über die Entwicklung des kindlichen Gehirnes von der Geburt an bis zum Ende des 1. Lebensjahres und zwar vorzugsweise über die Farbenveränderungen der Marksubstanz.

Kurz nach der Geburt sieht man an der Rolando'schen Windung nur violette Fasern, im Alter von 15 Tagen bemerkt man an der Capsula Int. schon einzelne weisse Streifen und im Alter von 1 Monat ist die letztere ganz weiss, während zu dieser Zeit an der erstern erst einzelne weisse Streifen auftreten. In den vordern Antheilen des Grosshirnes fehlt zu der Zeit noch jede Spur der weissen Substanz, in den hintern kann man sie schon hie und da bemerken.

Die Rolando'sche Windung ist erst im Alter von 3 Monaten ganz weiss und vor und hinter derselben sind einzelne weisse Streifen sichtbar geworden.

Auch im Alter von 5 Monaten ist die Marksubstanz um die Rolando'sche Windung herum noch bläulich und schlecht abgegrenzt, hinter derselben hat sich die weisse Marksubstanz ganz ausgebildet.

Im 9. Monat ist die weisse Substanz complet entwickelt und hat nur in den vordern Antheilen des Grosshirnes noch einen violetten Schimmer.

In der Regel entwickelt sich die linke Grosshirnhälfte etwas rascher als die rechte und das Kleinhirn viel rascher als das Grosshirn.

XII. Hygiene und Diätetik.

84. Dr. **Brochin:** Einfluss des Alcoholismus der Eltern auf die Gesundheit der Kinder. Gaz. des hôp. 46. 1879.
85. Dr. **Molodenkoff:** Ersatz der Windeln durch Papier. Moscow méd. Gas. 32. 1878. Ref. des Aerzt. Intelligenzbl. 14. 1879.
86. Dr. **Victor Cnyrim:** Ueber die Production von Kinder- und Kurmilch in städtischen Milchkuranstalten. Deutshe Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege 11. B. 2. H.
87. **Gottlieb Drechsler:** Die käufliche Kuhmilch in ihrer Wirkung als Kindernahrung. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie. 5. B. 3. und 4. H.
88. Dr. **Heise:** Wägungen und Messungen eines Kindes. Archiv für Gynäk. 14. B. 2. H.

---

84. Dr. Brochin referirt in einem Redactionsartikel der Gazette des hôpitaux über die Studien Lancereaux's, betreffend den Einfluss des Alcoholismus der Eltern auf die Gesundheit der Kinder. Er fand einen Zusammenhang zwischen Hysterie und Convulsionen aller Art bei den Kindern nnd der Trunksucht der Eltern.

Er leitet davon in specie bei den Arbeitern in Paris das häufige Vorkommen der Epilepsie, der Meningitis tuberc. und mangelhafte Entwicklung der Intelligenz der Kinder ab und meint, dass auch die Trunksucht als eine hereditäre Veranlassung auf die Descendenz übergeht, in andern Fällen wird dadurch fehlerhafte Entwicklung der Centralapparate des Nervensystems schon im embryonalen Leben bedingt.

Martin, ein Schüler Lancereaux's, hat in der Salpètrière durch Nachforschungen über 150 geisteskranke Epileptiker bei 83 von ihnen wichtige Thatsachen über die Beziehung des Alcoholismus der Eltern auf die Kinder herausgefunden.

60 von diesen 83, welche von notorischen Säufern abstammten, hatten 244 Geschwister. Von diesen hatten 48 im ersten Kindesalter Convulsionen gehabt, 132 waren gestorben und von den 112 Ueberlebenden hatten viele irgend einen Defect des Nervensystems. Die 23 übrigen, bei welchen nur vermuthet werden konnte, dass auch bei ihnen der Alcoholismus der Eltern mitgespielt habe, hatten 83 Geschwister, von denen nur 10 mit Convulsionen behaftet gewesen und nur 37 gestorben waren.

Bei den 83 Epileptikern konnten von 78 über ihr Verhalten in der Kindheit etwas eruirt werden und zwar zeigte sich, dass 50 von ihnen schon im Kindesalter Convulsionen gehabt hatten.

Im Ganzen zählten die 83 Familien, in welchen einzelne Mitglieder eine nervöse Reizbarkeit auf der Basis des Alcoholismus aufwiesen, 410 Kinder.

Von diesen hatten 108 Convulsionen, 169 waren früh gestorben, 241 lebten noch und 83 waren epileptisch.

85. Dr. Molodenkoff schlägt vor, um den Unzuträglichkeiten, die häufig in der Kinderstube mit „aufgetrockneten" Windeln vorkommen, vorzubeugen, Fliesspapier zu verwenden.

Man legt zuerst eine Barchent- und eine Leinenwindel auf, dann auf die Stelle, wo das Gesäss des Kindes zu liegen kommt, ein viereckiges, weichgekerntes Stück Fliesspapier und darüber erst die Fliesspapierwindel. Zwischen Leinen- und Papierwindeln ist Kautschukpapier eingeschoben. Nach jeder Defäcation oder Urinentleerung wird das Papier weggeworfen. Man verbraucht für ein Kind pro Monat ca. 3 Rbl. = 10 M. 15 Pfg. = 5 Fl. $7^1/_2$ Kr. ö. W., was wohl unsern Hausfrauen kaum acceptabel erscheinen dürfte. (Ref.)

86. Dr. Victor Cnyrim's Auseinandersetzungen berühren ein für den Kinderarzt höchst wichtiges Thema.

Zunächst wirft es auf das Vorkommen der Perlsucht bei den Kühen einen Blick und constatirt die Häufigkeit des Vorkommens derselben, ganz besonders in den städtischen Ställen und in denen in der Umgebung von Städten situirten, er constatirt die unzweifelhaft virulente Natur der Krankheit und endlich, dass die Milch solcher Thiere, wenn auch die Uebertragbarkeit auf den Menschen nicht durch überzeugende Thatsachen constatirt ist, für Kinder und Erwachsene mindestens im hohen Grade bedenklich ist, selbstverständlich am meisten, wenn sie „kuhwarm" genossen wird, aber doch nicht ganz unschädlich, nachdem sie gekocht ist.

Dr. Cn. empfiehlt die graue Schwyzer Race als diejenige, welche unter den ihm bekannten Racen am wenigsten der Perlsucht ausgesetzt ist und dass die in Norddeutschland beliebten Racen aus Friesland und Holland am wenigsten Vertrauen verdienen.

Es ist sehr wesentlich zu wissen, dass die Landwirthe die Milch als Nebenproduct ansehen und für sie der Dung das gewünschte Product ist. Damit im Zusammenhang steht, dass die Kühe mit Allem gefüttert werden, was nicht in Geld umgesetzt werden kann, in der Nähe von Städten allenfalls mit einem Futter, welches vor Allem und ohne Rücksicht auf die Qualität eine möglichst grosse Quantität der Milch erzielt.

Es werden also die Landwirthe nie dazu zu bringen sein, das Desiderium der Hygiene nach einer das ganze Jahr hindurch sich gleichbleibenden Fütterung der Kühe mit gutem (trocknem) Futter zu erfüllen.

In der Frankfurter Musteranstalt erhält jede Kuh im Mittel: 10 Pfund Wiesenheu, 17 Pfund Kleeheu (geschnitten), 6 Pfund Gerstengraupen und 4 Pfund grobes Weizenmehl, durchschnittlich auch 6 Gramm Salz.

Dr. Cn. empfiehlt die Stallhaltung der Kühe, Weidengang ist ausgeschlossen, weil im Widerspruche mit der gewünschten gleichförmigen und guten Fütterung der Aufenthalt der Thiere im Freien ohne Weide practisch undurchführbar.

Auch Dr. Cn. spricht sich gegen die unmotivirte Forderung aus, den Kindern nur die Milch einer Kuh zu geben und zwar aus Gründen, die schon vielfach ventilirt wurden:

1. Weil die einzelnen Portionen der von einer Kuh genommenen Milch von sehr verschiedener Zusammensetzung sind z. B. kann in der ersten abgemolkenen Portion 3 Mal weniger Rahm enthalten sein als etwa in der 5. Portion. Aber selbst wenn man die Sammelmilch einer Kuh für die Kinder abzieht, so fällt noch die grosse Verschiedenheit in

die Wagschale zwischen der Milch der einzelnen Kühe desselben Stalles und die grössere Gefahr, die darin liegt, wenn die Kuh, welcher die Milch entnommen ist, gerade krank war.

Er spricht sich also auch dafür aus, als Kindernahrung die Sammelmilch einer grössern Zahl von Thieren zu benutzen.

Die in guten Händen befindlichen städtischen Milchkuranstalten schützen vor Verdünnung der Milch einerseits, andrerseits vor Verderbniss derselben durch scrupulöse Reinlichkeit und durch die Art des Transportes, bei dem auf grosse Raschheit, auf Auskochen und Erneuerung der Korkstopfen die vollständige Rücksicht genommen wird und so die Ablieferung eines unzweifelhaft guten Productes auch in der heissen Jahreszeit sicher gestellt wird. Eine vorhergehende Abkühlung der Milch hat sich als unnöthig erwiesen, was desshalb wichtig ist, weil die Kälteeinwirkung eine schleunige Ausrahmung besorgen lässt.

Die Leitung der Frankfurter Anstalt, an welcher Dr. Cn. seine Erfahrungen sammelte, ist durchweg in der Hand sachkundiger und zuverlässiger Personen, die einzig und allein das Interesse haben, Milch bester Qualität zu erzeugen und von keinerlei Interessen geleitet werden, die allenfalls ein Oekonom haben müsste.

Die aräometrische Prüfung der Milch giebt aus Gründen, die ausführlicher auseinander gesetzt werden und vor Allem desshalb, weil die Abrahmung die Milch specif. schwerer macht und innerhalb der Norm enorme Schwankungen vorkommen, nur unzuverlässige Resultate; allein häufige und regelmässige Prüfungen liefern doch ein gutes, wenn auch unvollkommenes Controlmittel, weil man gut brauchbare mittlere Werthe innerhalb grösserer Zeiträume gewinnt. Immer muss neben dem spec. Gewichte auch noch die Rahmmenge bestimmt werden.

Die chemische Analyse der Milch kann den Ansprüchen des Arztes nicht genügen, sie giebt über einzelne für diesen wichtige Qualitäten, Vertheilung des Fettes, Gehalt an ätherischen Oelen, bitterer und anderer Pflanzenstoffe etc. überhaupt keine Auskunft, über die Natur der darin enthaltenen Eiweisskörper lehrt sie nichts Präcises etc., und so sieht man auch, dass die Mittelwerthe der von verschiedenen Autoren herrührenden Milchanalysen geradezu widersprechend sind.

Gegen den Gebrauch des Biedert'schen Rahmgemenges wendet Dr. Cn. ein, dass, wenn wirklich, was er nicht für erwiesen annimmt, wenig vom Kuhcasein verdaut wird, man geradezu die Zufuhr an Casein steigern müsse, um den Bedarf des Kindes danach zu decken. Er behauptet, dass das unverdaute Casein der Kuhmilch den Kindern in der Mehrzahl der Fälle nicht schadet. (? Ref.)

Nach Wegscheider kommen in den Faeces der Säuglinge nicht so sehr unverdaute Käsestoffe vor, sondern vielmehr reichlich mit Epithelfetzen versetzte Fette, und Jacobi verlangt geradezu, dass man in der künstlichen Nahrung den Fettgehalt, den Biedert so wesentlich erhöht hatte, möglichst herabsetze.

Darin aber scheint der Autor das Richtige zu treffen, wenn er meint, dass die eine künstliche Nahrung nur dadurch vor der andern einen Vorzug haben kann, weil sie von den Verdauungsorganen besser vertragen wird, weil ihre procentische Zusammensetzung eine nutritiv günstigere ist, aber welcher Milchqualität diese Vorzüge zukommen, kann nur durch den practischen Erfolg entschieden werden, aus den Zahlen der Analyse aber könne man es nicht herauslesen.

Ueber den Einfluss der Fütterung auf die Zusammensetzung der Milch sind nun zahlreiche Versuche gemacht worden, aber auch darüber liegen uns widersprechende Angaben vor.

Die Erfolge der Milch aus der Frankfurter Anstalt waren bisher ausgezeichnet gute und zwar auch während der heissen Jahreszeit, nur leiden

die damit genährten Kinder häufig an Obstipation und man kann, sagt Dr. Cn, nicht daran zweifeln, dass die städtischen Milchkuranstalten geeignet sind, uns einen Ersatz für die Frauenmilch zu liefern, welcher allen sonst uns gebotenen an Brauchbarkeit weit überlegen ist, da keiner von ihnen die Brauchbarkeit guter Thiermilch erreicht.

Der Frankfurter Anstalt kostet per Liter 50 Pfg., 6—7 Pfg. mehr als die Milch aus anderen Ställen, ist also auch den Kindern ärmster Famiien zugänglich, vorausgesetzt, dass dieselben überhaupt noch im Stande sind, eine geeignete Kindernahrung aufzubringen.

87. Gottlieb Drechsler, Bezirksthierarzt in München, sucht aus dem Mortalitätsverhältniss unter den Kindern der ersten Lebensperiode einen Schluss auf die Einwirkung der Kuhmilch als Nahrung für dieselbe zu ziehen. Er kommt dabei auf den merkwürdigen Gedanken, ein gerades Verhältniss zwischen Bierconsumption und Kindermortalität zu vermuthen, dessen Ursache er darin sieht, dass in den „Bierländern" die Kühe mit Biertreber gefüttert werden, welche Nahrung die milchsaure Gährung der Milch auffällig befördert und ganz besonders während der warmen Jahreszeit.

Die Statistik der Kindermortalität, von Dr. vorgelegt und im Orginale nachzusehen, lehrt:

1. Die wirksamste Ursache der Kindersterblichkeit in München ist die überaus häufige Entziehung der Mutterbrust.

2. Zu den Hauptagentien für Magen- und Darmkrankheiten bei Säuglingen gehört die Milchsäure.

3. Die aus gährenden und sauren Futtermitteln producirte Milch ist höchst ungeeignet für die Ernährung der Säuglinge.

4. Die Fälschung der Kindermilch durch Abrahmung ist viel bedenklicher als die durch Verdünnung mit Wasser.

5. Die Errichtung von Milchcuranstalten ist bestmöglich zu unterstützen.

Der Milchhandel ist unter genaue sanitätspolizeiliche Controle zu stellen, sämmtliche zum Verkaufe gebrachte Milch ist nach ihrer Qualität deutlich sichtbar am Gefässe zu bezeichnen, auf die Beschaffenheit der Milchlocale ist strenges Augenmerk zu richten, es ist eine möglichst genaue statistische Erhebung zu pflegen über den Zusammenhang zwischen der Morbilität der Kinder und den Bezugsquellen der Kindermilch und aufgedeckte Fälschungen der Milch sind zu bestrafen und bekannt zu machen.

88. Dr. Heise legt die Wägungen und Messungen eines Ingenieurs vor, die derselbe am eigenen Kinde gemacht und für deren Richtigkeit der Autor einsteht. Wir reproduciren die Tabelle.

Die Wägungen sind regelmässig 2 Stunden vor der Nahrungsaufnahme gemacht. Das Kind, ein Mädchen, ist am 9/1. 1877 geboren.

Datum des Wägens	Gewicht in Grammen	Körperlänge in Ctm.	Gewichtszunahme nach jeder Wägung	in Monatsfristen	pro Tag	Bemerkungen.
1877						
9/1.	3700	52,5				Ernährung ausschliesslich mit Muttermilch täglich 6 Mal. Mutter im Wochenbette 6 Tage lang fieberhaft, im Bette bis Ende Januar
12/1.	2465		— 235			
21/1.	3250		— 215	— 450	— 17,3	
28/1.	3255		+ 5			
4/2.	3250	55,0	— 5			
11/2.	3434		+ 189			
18/2.	3609		+ 175	+ 545	+ 19,5	
25/2.	3681		72			
4/3.	3795	56,5	114			
11/3.	4060		265			täglich 1 Mal Kuhmilch. Kind vom 9/4.—11/4. Diarrhoë
18/3.	4338		278	1145	40,9	
25/3.	4595		257			
1/4.	4940	61,0	345			
8/4.	5185		245			
15/4.	5270		85	720	25,7	
22/4.	5450		180			
29/4.	5660		210			
6/5.	5920	63,0	260			
13/5.	6020		100	750	26,8	
26/5.	6320		300			
27/5.	6410		90			
3/6.	6570	65,5	160			keine Kuhmilch, condensirte Milch und Nestlé. 23/6. ohne, 6/7. mit Erfolg vaccinirt
10/6.	6650		80	460	16,4	
17/6.	6650		0			
24/6.	6870		220			
1/7.	6933	66,0	63			
8/7.	7070		137	315	11,3	
15/7.	7030		— 40			
22/7.	7185		155			
29/7.	7530	67,0	345			nur Kuhmilch 6 Mal täglich
5/8.	7530		0	585	20,9	
12/8.	7630		100			
19/8.	7770		140			
26/8.	7770	69,0	0			
2/9.	8130		360	670	12,0	
14/10.	8440		310			
28/10.	8870		430			Kuhmilch mit Nestlé
4/11.	9150		280	986	35,2	
11/11.	9426	71,0	276			täglich 5 Mal Kuhmilch, 1 Mal Kinderzwieback in Fleischbrühe.
18/11.	9530		104			
2/12.	9764		234	539	19,3	8 Tage Diarrhoë
9/12.	9965		201			
24/12.	10050		85			8 Tage Schnupfen und Husten
1878				320	10,3	
9/1.	10285	74,5	235			

Im 1. Jahre Gewichtszunahme 6585, per Tag 18,04.

Datum des Wägens	Gewicht in Grammen	Körperlänge in Ctm.	Gewichtszunahme nach jeder Wägung	Gewichtszunahme in Monatsfristen	Gewichtszunahme pro Tag
1878					
9/1.	10285	74,5			
20/1.	10330		+ 45	25	1,0
3/2.	10310		— 20		
17/2.	10392		+ 82	115	4,1
3/3.	10425	76,0	+ 33		
17/3.	10455		+ 30	399	14,3
31/3.	10824		369		
15/4.	10617		— 207		
22/4.	10705	78,5	88		
5/5.	10743		38	215	3,8
19/5.	10980		237		
26/5.	11039		59		
9/6.	11254	80,0	215	195	7,0
23/6.	11234		— 20		
7/7.	11045		— 189	100	3,6
21/7.	11334		289		
11/8.	11230		— 104	— 79	— 2,3
25/8.	11255	81,0	25		
8/9.	11395		140	225	8,0
22/9.	11480		85		
6/10.	11625		145	72	2,6
20/10.	11552	82,9	— 73		
3/11.	11717		165	297	10,6
17/11.	11849		132		
1/12.	12035		186	43	1,4
11/12.	11892		— 143		
29/12.	12112		220	324	14,1
1879					
9/1.	12216	84,0	104		

Bemerkungen.

Die Nahrung im 2. Lebensjahre: Mittags Fleischsuppe, Abends Milchsuppe, ausserdem 3—4 Mal täglich gute Kuhmilch, später auch Gemüse und dergl.

Der Zahndurchbruch: 15/1., 21/1., 4/3., 4/3., 27/5., 18/6., 11/7., 30/7 je einen Schneidezahn. 8/8., 14/8., 28/8., 30/9. je einen Backzahn. 12/1. und 13/1. 1871 je einen Eckzahn.

Krankhafte Störungen. Anfangs April 1878 Diarrhoë. Anfangs Juli: Appetit schlecht (Laufen gelernt). 2. Hälfte October: Appetit schlecht.

Mitte December: Heftiger Schnupfen und Husten.

Berichte aus Kinderspitälern 1879.*)

1. St. Annen-Kinderspital (Wien).

Verpflegt wurden 1081 (578 Kn., 503 M.)

im Alter bis zu 1	Lebensjahre	31			
„ „ von 1—4	Jahren	312	1023 (Zuwachs),		
„ „ „ 4—8	„	341			
„ „ „ 8—12	„	339			

geheilt wurden 679, gebessert 69, gestorben 246 (24,1%), in den ersten 24 Stunden des Spitalsaufenthaltes starben 77, es verblieben 61. An Diphtherie wurden behandelt 268, davon starben 123 und zwar 61 während der ersten 24 Stunden. Von 32 kurz nach der Aufnahme tracheotomirten diphtheritischen Kindern genasen 12.

Die Zahl der Verpflegungstage beträgt 21464.

2. St. Josefs-Kinderspital (Wien).

Verpflegt wurden 699 (377 Kn., 322 M.). Es standen

im Alter bis zu 1	Jahre	30	mit	12	Todesfällen
„ „ von 1—4	Jahren	297	„	125	„
„ „ „ 4—8	„	226	„	54	„
„ „ „ 8—12	„	7	„	—	„

geheilt wurden 421, gebessert 20, gestorben sind 198 (29,9%), transferirt 15, verblieben 37. An Diphtheritis des Rachens wurden behandelt 115 mit 74 Todesfällen, an Croup und Diphtherie des Larynx 11 mit 11 Todesfällen, tracheotomirt wurden 10.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 17087, der Verpflegstag kostete 91.8 Kreuzer.

3. Kronprinz Rudolf-Kinderspital (Wien).

Verpflegt wurden 371 (195 Kn., 179 M., Zuwachs). Es standen

im Alter bis zu 1	Jahre	12	mit	5	Todesfällen
„ „ von 1—4	Jahren	162	„	52	„
„ „ „ 5—11	„	142	„	41	„
über 11	„	29	„	1	„

geheilt wurden 220, gebessert 22, gestorben 105 (29,5%), verblieben 16.

An Diphtheritis wurden behandelt 82 mit 38 Todesfällen. Die

---

*) Wir waren in der angenehmen Lage, unserm diessjährigen Kinderspitalsberichte einige Anstalten, die wir bisher wegen Mangel an Daten übergehen mussten, neu einreihen zu können. Wir danken den PT. Directionen für die Einsendung ihrer Berichte und bitten diese, so wie andere, deren Zusendung wir mit Bedauern noch vermissen, uns die Jahresberichte sofort nach dem Erscheinen in Druck zukommen zu lassen, eventuell, wo diess nicht möglich ist, jene Daten schriftlich zuzusenden, welche in diesem vorliegenden Gesammtberichte enthalten sind.

Dr. Eisenschitz.

durchschnittliche Verpflegsdauer 21.6 Tage und ein Verpflegstag kostet 1 Fl. 32 Kr.

25 Kinder innerhalb der ersten 24 Stunden gestorben.

4. Leopoldstädter-Kinderspital (Wien).

Verpflegt wurden 769 (393 Kn., 376 M.). Es standen

im Alter bis zu 1	Jahre	19	mit	10 Todesfällen
„ „ von 1—4	Jahren	340	„	120 „
„ „ „ 4—8	„	265	„	49 „
„ „ „ 8—12	„	145	„	20 „

geheilt wurden 466, gebessert 55, gestorben 199 (27,6%), verblieben 49 (40 Kinder „sterbend“ überbracht).

An Diphtheritis faucium wurden 174 behandelt mit 94 Todesfällen, an Croup 19 mit 12 Todesfällen, tracheotomirt wurden 21 mit 6 Heilungen.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer 19 Tage, ein Verpflegstag kostete 94 Kreuzer.

5. Franz Josephs-Kinderspital (Prag).

Verpflegt wurden 807 (429 Kn., 378 M.). Es standen

im Alter unter 1	Jahre	22
„ „ von 1—4	Jahren	214
„ „ „ 4—8	„	314
„ „ „ 8—14	„	257

geheilt wurden 424, gebessert 52, gestorben 197 (26,1%), verblieben 55, „sterbend“ überbracht 19.

An Diphtheritis wurden behandelt	59	mit	38 Todesfällen,
an Kehlkopfentzündung	12	„	5 „
tracheotomirt wurden	26	„	11 Heilungen.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 19,4 Tage, ein Verpflegstag kostete 1 Fl. 7 Kr.

6. Pester Armen-Kinderspital.

Verpflegt wurden 791 (386 Kn., 405 M.). Es standen

im Alter unter 1	Jahre	22
„ „ von 1—3	Jahren	149
„ „ „ 3—7	„	344
„ „ „ 7—14	„	276

geheilt oder gebessert entlassen wurden 654, es starben 94 (12,5%), verblieben 43.

An Diphtheritis behandelt wurden 15 mit 8 und an Croup 7 mit 6 Todesfällen, tracheotomirt wurden 4.

Die durchschnittliche Verpflegsdauer betrug 20 Tage. Der Verpflegstag kostete $55^1/_2$ Kr.

7. Kinderheil- und Diakonissen Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 303 (151 Kn., 152 M.). Es standen

im Alter unter 1	Jahre	47
„ „ von 1—3	Jahren	63
„ „ „ 3—6	„	69
„ „ „ 6—9	„	44
„ „ „ 9—12	„	50
über 12	„	30

geheilt wurden 156, gebessert 29, gestorben 72 (27,6%), verblieben 34.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 20 mit 13 Todesfällen, tracheotomirt wurden 8 (2 geh.).

Mittlere Behandlungsdauer 38,3 Tage.

8. **Dr. Christs Kinderkrankenhaus** (Frankfurt a. M.).

Verpflegt wurden 187 (106 K., 81 M.). Es standen

im Alter unter	1	Jahre	8	gestorben	1
„ „ von	1—4	Jahren	78	„	13
„ „ „	4—6	„	44	„	11
„ „ „	6—12	„	49	„	8
über	12	„	8		

geheilt wurden 112, ungeheilt entlassen 23, gestorben 33 (19%), verblieben 19, behandelt wurden an Diphtheritis 25 mit 13 Todesfällen.

Die mittlere Verpflegszeit betrug 38 Tage.

9. **Kinderspital** in Basel.

Verpflegt wurden 320 (159 K., 161 M.). Es standen

im Alter unter	1	Jahre	25
„ „ von	1—5	Jahren	144
„ „ „	5—10	„	102
„ „ „	10—14	„	46
	über 14	„	3

geheilt wurden 189, gebessert 26, gestorben 52 (18,1%), verblieben 33.

An Diphtheritis und Croup behandelt wurden 27 mit 10 Todesfällen, tracheotomirt wurden 18 (7 geheilt).

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 43,7 Tage. Kosten eines Verpflegtages 3,62¾ Fr.

10. **Jenner'sches Kinderspital** (Bern).

Verpflegt wurden 202 (122 K., 80 M.). Es standen

im Alter unter	1	Jahre	61
„ „ von	1—6	Jahren	82
„ „ „	7—11	„	43
„ „ „	12—16	„	16

geheilt wurden 135, gebessert 19, gestorben 16 (9,1%).

An Diphtheritis behandelt 4 mit 1 Todesfalle.

11. **Kinderheilanstalt** zu Dresden.

Verpflegt wurden 198 (111 K., 87 M.). Es standen

im Alter unter	1	Jahre	22	mit	8	Todesfällen
„ „ von	1—4	Jahren	97	„	19	„
„ „ „	5—8	„	43	„	4	„
„ „ „	9—12	„	27	„	3	„
„ „ „	13—15	„	9	„	—	„

geheilt 88, gebessert 23, gestorben 34 (19,5%), verblieben 25.

An Diphtheritis und Croup behandelt 4 mit 1 Todesfalle.

Mittlere Verpflegsdauer 55,7.

12. **Augusten-Kinderspital** in Breslau.

Aufgenommen 194 (85 Kn., 109 M.). Es standen

im Alter von	0—1	Jahren	7
„ „ „	1—3	„	46
„ „ „	3—5	„	44
„ „ „	5—14	„	97

geheilt wurden 147, gebessert 36, gestorben 11 (5,6%), verblieben 0.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 3 mit keinem Todesfalle.

Mittlere Verpflegsdauer 21,42 Tage.

13. **Kinderabtheilung der Charité**, Berlin 1877.

Verpflegt wurden 925 (454 K., 471 M.).

Im Alter bis zu	1	Jahre	438	mit	350	Todesfällen
„ „ von	1—5	Jahren	264	„	96	„
„ „	5—12	„	223	„	24	„

geheilt und gebessert 355, gestorben 470 (55,5%), verblieben 46, verlegt 7.

An Diphtheritis behandelt 39 mit 5 Todesfällen.

Unter den Todesursachen finden wir verzeichnet an Atrophie und Debilit. univers. neonat. 141.

14. Jahresbericht der **Olga-Heilanstalt** zu Stuttgart 1877 und 1878.

	1877	1878
Behandelt wurden	509	617
Geheilt oder gebessert	383	469
Gestorben	66 (12,4%)	86 (15,5%)
Verblieben	60	62
Unter den Aufgenommenen:		
Lehrlinge	180	256
Kinder unter 2 Jahren	134 (50 gest.)	147 (65 gest.)
Kinder im 1. Jahre	74 (40 gest.)	100 (53 gest.)
Die mittlere Verpflegsdauer:	37,5 Tage	34,5 Tage
Kosten eines Behandlungstages:	etwas über 1 M.	fast 1 M.
An Diphtheritis und Croup behandelt:	7 (4 gest.)	6 (4 gest.)
tracheotomirt:	3	4

15. **Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg** in St. Petersburg 1877.

Verpflegt wurden 1880 (874 K. 1006 M.), geheilt 1159, gebessert 151, gestorben 351 (20,5%), verblieben 167. Es standen

im Alter bis zu 1	Jahre	99	mit 39	Todesfällen
„ „ von 1—4	Jahren	672	„ 209	„
„ „ „ 5—8	„	437	„ 54	„
„ „ „ 8—16	„	672	„ 49	„

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 30 Tage.

An Croup und Diphtherie wurden 133 behandelt.

In den ersten 24 Stunden waren verstorben 62.

16. **Elisabeth-Kinderspital** (St. Petersburg) 1877 und 1878.

	Aufgenommmen	geheilt und gebessert	gestorben
1877	179 K. 323 M.	401	97
1878	202 K. 390 M.	465	137
	592	602 (?)	

17. **Kinderspital in Moskau**, Bronnajastrasse, Director Dr. Pokrowsky.

	Aufg. 1877	Aufg. 1878	Geh. und geb. 1877	Geh. und geb. 1878	Gestorben. 1877	Gestorben. 1878
Im Alter von 0—1 Jahre	111	60	94	35	17	3
„ „ „ 1—4 Jahren	309	265	259	184	60	81
„ „ „ 4—8 „	366	347	330	391	36	46
„ „ „ 8—12 „	409	425	336	403	73	22
	1195	1103	1019	923	176	180

NB. Die am Ende des Jahres Verbliebenen scheinen unter die „Geheilten und Gebesserten“ gerechnet zu sein.

An Diphtheritis behandelt wurden 1877 11 mit 3 Todesfällen
1878 26 „ 9 „

In den ersten 24 Stunden starben 1877 16, 1878 20.

Die Zahl der Verpflegstage durchschnittlich pro anno 30000 und der Verpflegstag kostete ca. 1 Rubel. Tracheotomien werden jährlich 1 bis 3 gemacht. Harnblasenschnitte wegen Harnsteinen jährlich 20—24.

Ein 50jähriges Jubiläum.

Im Herbste 1829 eröffnete mit einer russischen Pensionärin Dr. Carus in Leipzig eine orthopädische Heilanstalt. Die baldige Vergrösserung derselben zeigte die Nothwendigkeit dieses Unternehmens. Nach der Berufung des Prof. Carus nach Dorpat trat der bekannte und vorzüglich in Leipzig unvergessliche Dr. Schreber als sein Nachfolger ein, er erbaute für seine Kranken ein eigenes sehr günstig gelegenes und mit äusserst zweckmässigen Räumen versehenes Gebäude, worin er gegen 17 Pensionäre aufnahm. Schon 1½ Jahr vor seinem zu früh erfolgtem Tode, am 1. Mai 1859, übernahm Dr. Schildbach seine Stelle. Den Lesern dieses Jahrbuchs sind die Arbeiten Schildbachs auf dem orthopädischen Gebiete bekannt, sein Werk über Scoliose entstand aus einzelnen in diesen Blättern veröffentlichten Artikeln. Durch seine gediegene wissenschaftliche Grundlage brachte er die Anstalt auf eine Höhe, welche keine Andere in der Jetztzeit erreichen dürfte. Als Basis der Behandlung dient vorzüglich das von Schreber geschaffene deutsche orthopädische Turnen, welches vor Allem die Absicht verfolgt, dem Kranken das Muskelbewusstsein in sich wach zu rufen, damit er fühlt, welche richtige Stellung er zur Heilung und Milderung seines Gebrechens einnehmen muss, hieran schliesst sich die Lockerung der erkrankten Gelenke und verbogenen Rippen und die Stärkung der Muskulatur durch Drücken und geeignete Uebungen. Letztere sind von Schildbach aufs mannichfachste modificirt, er schliesst nie wo es passend die schwedische Heilgymnastik aus, betrachtet dieselbe aber nicht, wie es leider allgemein geschieht als die alleinige Helferin; ebenso findet die Massage ihre Anwendung.

Die Parterrelocalitäten des Gebäudes enthalten den grossen mit allen nothwendigen Apparaten versehenen Turnsaal, im 2. und 3. Stock befinden sich die Wohnungsräume. Die zumeist weiblichen Pensionäre wohnen zusammen oder erhalten auf Wunsch Separatzimmer. In dem grössten Saale mit 9 Betten schläft zur Ueberwachung die Gouvernante.

Der Tagesgang ist im Allgemeinen folgender: „Aufstehn im Sommer um 6 Uhr, im Winter ½7 Uhr, Kaffee, darauf eine Stunde Uebungen im Turnsaal mit Hülfe eines geübten Turnlehrer. Der übrige Theil des Vormittags wird zum Unterricht in und ausser dem Hause benutzt (10 Uhr Butterbrod, 1 Uhr Frühstück, ½2 Uhr Kaffee), 2—3 Uhr Turnstunde, 3—5 Uhr Streckbett, 5 Uhr Drücken und Richten (½6 Uhr Mittagsessen, 8 Uhr Brödchen)". Nachts Streckbett. Das in der Schildbach'schen Anstalt vorhandene, von Prof. Carus erdachte und den Nachfolgern modificirte Streckbett bildet eine Hauptstütze der Behandlung. Eine Streckung durch Längszug wie früher wird dabei selten angewendet, vielmehr nur ein seitlicher Druck auf die ausgebogene Stelle durch Federkraft erzeugt (s. Schildbachs Scoliose).

Es ist für eine Mutter schwer ein gesundes Kind in eine Pension zu geben, doppelt schwer aber ein erkranktes, welches sie immer mit ver-

mehrter Sorgfalt behütet hat. Aus dem gleichen Grunde müsste man es mehr als erklärlich finden, dass der stets etwas verwöhnte Patient stets mit Sehnsucht sich nach der Heimath zurückwünschen würde. Wie wenig eben diese Folgerung gerechtfertigt, konnte der Jubiläumsabend in der Schildbach'schen Anstalt beweisen. Man erkannte an den freudigen Mienen der grossen und kleinen Patienten, wie gern sie hier weilten und welche Liebe und Verehrung sie mit dem Jubilar und seiner Gattin, einer wahren zweiten Mutter, verknüpfte. Ein kleines von ihnen aufgeführtes Lustspiel zeigte ihre künstlerische Begabung im besten Lichte. Der Sohn des Gründers der Anstalt, der bekannte Zoolog Prof. Carus, vertrat den heimgegangenen Vater, der Schwiegersohn den verstorbenen Schreber. Geheimrath Thiersch und Hofrath Winter sowie eine Anzahl Aerzte als Freunde des Jubilars und der Anstalt erschienen aus den Kreisen der medicinischen Wissenschaft.

Eine Anstalt, welche ein halbes Jahrhundert zurückgelegt hat, ohne dass je in ihren Annalen das Wort Reclame verzeichnet stand, kann unbesorgt in die Zukunft schauen. Jeder College, welcher sich mit Orthopädie beschäftigt hat, muss bestätigen, dass die Behandlung einer jeden erheblicheren Scoliose nur in einer Anstalt gründlich geleitet zu werden vermag, auch hier richtet sich freilich der Heileffect nach dem Grade der Erkrankungen. Der Laie macht es dem Orthopäden zum Vorwurf, dass er eine Scoliose III. Grades nicht auszugleichen vermag; der verwachsene Baum ist nicht vollkommen gerade zu biegen, aber der Wipfel ist empor zu richten, so wird auch hier selbst bei sehr schweren Fällen das für die Spätzeit wichtige Resultat erzielt, das Zusammensinken des Thorax so viel als möglich zu verhüten.

Taube.





